

L'EXSANGUINO - TRANSFUSION PRÉCOCE, TRAITEMENT DES NOUVEAUX-NÉS DE MÈRES DIABÉTIQUES

(à propos d'une première série mondiale de 12 cas)

Travail de la Maternité du C. H. de Saint-Étienne

Docteur LA SELVE

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Yves VIAL

Ancien externe en premier des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

né le 12 Juillet 1937 à Bougie (Algérie)

L'EXSANGUINO - TRANSFUSION PRÉCOCE, TRAITEMENT DES NOUVEAUX-NÉS DE MÈRES DIABÉTIQUES

(à propos d'une première série mondiale de 12 cas)

Travail de la Maternité du C. H. de Saint-Etienne

Docteur LA SELVE

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Yves VIAL

Ancien externe en premier des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

né le 12 Juillet 1937 à Bougie (Algérie)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut.

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut.

Doyen :

M. J.-F. CIER.

Assesseurs :

M. M. LEVRAT ;

M. L. REVOL.

Professeurs Honoraires

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, CATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POL-LOSSON,

Professeurs

MM.

CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (dét. à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine Légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles

DORCHE
DUMONT Louis
PERROT
CIER J.-F.
PERRIN J.
MICHAUD Pierre
MATHIEU
FAUCON
BERTHOYE
VINCENT Daniel
CIER André
VIGNON
X...
X...
X...

Matière médicale et législation pharmaceutique
Histologie et embryologie
Chimie
Physiologie A
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
Clinique de chirurgie cardiaque
Clinique gynécologique
Biologie médicale et pharmacodynamie
Clinique des maladies infectieuses
Biochimie appliquée
Pharmacodynamie
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
Chimie biologique et médicale
Clinique médicale infantile B
Clinique chirurgicale B

Professeurs à titre personnel

MM.

BERGER
MANSUY
COLLET
LACROIX
LIARAS
LECUIRE
REVOL
GOINARD
PONT Maurice
TRAEGER

Physique nucléaire appliquée à la médecine
Neuro-chirurgie
Chimie générale et pharmaceutique
Hygiène et climatologie
Clinique chirurgicale propédeutique
Neuro-chirurgie
Médecine générale
Thérapeutique chirurgicale
Médecine générale
Pathologie métabolique et rénale

Professeurs sans chaire

MM.

ROMAN
FEROLDI
MORET
ODDOUX
De SOLLIERS
DESPIERRES
GARIN
TOLOT
THIVOLET

Parasitologie
Anatomie pathologique
Physique biologique
Botanique et cryptogamie
Chimie analytique
Médecine générale
Parasitologie
Médecine du travail
Hygiène

Maîtres de conférences agrégés titulaires

MM.

CREYSSEL Roger
PINET
GUYOTAT
DESCOTES
JUVET
PEYRIN
TOMMASI
BUFFARD
LEJUNE
De MOURGUES F.
NAUSSAC
REBOUILAT
ROMAGNY
DELAHAYE
DELEUZE
GIRAUD
MICHEL
FRANÇOIS
MICHOULIER
COLOMB

Chimie biologique
Electro-radiologie
Neuro-psychiatrie
Chirurgie générale
Pathologie expérimentale
Physique biologique
Anatomie pathologique
Electro-radiologie
Médecine générale et thérapeutique
Stomatologie
Maladies infectieuses
Chirurgie générale
Pédiatrie
Médecine générale
Anesthésiologie
Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
Anesthésiologie
Pédiatrie et Puériculture
Chirurgie générale
Dermatologie

LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phisitologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
COLIN	Médecine Légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-Radiologie

Maitres de conférences agrégés stagiaires

MM.	
FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
ROLLET	Pharmacie galénique
FLEURETTE	Bactériologie

Agrégés en exercice

MM.	
MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie
NOTTER	Gynécologie obstétricale

Examineurs de la Thèse

PRESIDENT : M. le Professeur PIGEAUD

ASSESSEURS : MM. les Professeurs Ag. MAGNIN, PLAUCHU, GARMIER.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

La fréquentation de son service nous permet d'admirer son remarquable esprit d'organisation et la qualité de son enseignement.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance tant pour l'accueil bienveillant qu'il a su nous réserver que pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider ce jury.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ MAGNIN
Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux

Son esprit ouvert, sa gentillesse souriante nous ont conquis.

Nous le remercions de son aimable accueil et de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'examiner ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ PLAUCHU
Médecin des Hôpitaux

Au cours d'un semestre d'externat dans son service, nous avons bénéficié de la diversité de son savoir et de la vigueur de son enseignement.

Il nous a toujours prodigué de judicieux conseils.

Qu'il voit ici une preuve de notre attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ GARMIER
Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux

A l'occasion d'un trop bref passage à l'Hôtel-Dieu, il nous a été donné d'apprécier sa courtoisie. Il nous a toujours considéré avec bienveillance.

Qu'il en soit remercié.

A NOTRE MAITRE DE SAINT-ETIENNE

LE DOCTEUR LA SELVE

Gynécologue - Accoucheur du C. H. de Saint-Etienne

Il nous a appris l'inestimable valeur de l'enfant vivant. Sa patience à notre égard ne s'est jamais démentie.

Dans l'élaboration de ce travail qui, nous le savons, lui tient à cœur et qu'il a bien voulu nous confier, il ne nous a ménagé ni son temps ni sa peine. Sa participation n'a pas été des moindres.

Nous espérons ne l'avoir point déçu et tenons à l'assurer de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A L'EXTERNAT

- MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU
- MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSELON
- MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE
- MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYSSEL
- MONSIEUR LE DOCTEUR G. DE MOURGUES
- MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD
- MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT
- MONSIEUR LE DOCTEUR LEJEUNE

EXTERNAT EN PREMIER

- MONSIEUR LE PROFESSEUR LACROIX
- MONSIEUR LE DOCTEUR E. ROCHET

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

On trouvera, dans les pages suivantes, les observations de 38 grossesses chez 23 femmes diabétiques.

Dans 12 cas, une exsanguino-transfusion a été pratiquée dans les heures qui ont suivi la naissance. Ces enfants nous ont paru s'adapter plus aisément que les autres à la vie aérienne, leurs ionogrammes se sont rapidement normalisés, ils sont tous sortis vivants du service.

Une telle série nous a paru digne d'être rapportée. C'est la première fois, croyons-nous, qu'une telle thérapeutique a été instaurée chez ces enfants. Toutefois, le nombre de nos observations est encore trop réduit pour que l'on puisse conclure.

Nous étudierons d'abord la mortalité et les examens biologiques, chez le nouveau-né de diabétique, à travers la littérature française et étrangère.

Puis viendront nos observations. Feront suite quelques remarques à leur propos (surveillance de la grossesse, intérêt du traitement hormonal et de la césarienne) ainsi que des tableaux résumant ces observations.

On trouvera enfin des considérations physiopathologiques sur le nouveau-né de diabétique et le mode d'action possible de l'exsanguino-transfusion chez ces enfants.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE DE LA LITTERATURE

En compulsant la littérature, il n'est pas aussi aisé qu'on pourrait le penser de se faire une idée sur la mortalité neonatale des nouveaux-nés de diabétiques. Certains auteurs parlent en effet de mortalité foétale, d'autres de mortalité neonatale ou périnatale ; tel auteur exclut les avortements, tel autre ne parle que des cas où le diabète a été équilibré, où de ceux où une césarienne a été pratiquée.

Nous essayerons de nous faire une idée en étudiant la mortalité globale, puis les statistiques plus analytiques.

I — LA MORTALITE GLOBALE

AUBERTIN (4) nous dit qu'elle se situe aux alentours de 48 % pour l'ensemble de la littérature.

MOREAU (145) publiait, en 1955, une statistique personnelle avec 48,1 % de mortalité.

RIVIERE et CHASTRUSSE, dans un article récent (178) nous apportent un chiffre plus péjoratif : 26 enfants vivants seulement sur 60 (soit 53,4 % de mortalité). Toutefois, sur 32 grossesses suivies, ils ont obtenu 23 enfants vivants (donc 28 % de mortalité)

AUBERTIN (4) trouve, quant à lui, 42 % de mortalité puis étudie la mortalité selon que la grossesse a été ou non suivie, selon l'instabilité du diabète. Nous y reviendrons.

Pour SUREAU (107 ter) le pronostic s'est récemment amélioré :

- 7 morts sur 17 (soit 41 % de mortalité) de 1953 à 1960.
- 1 décès seulement sur 12 enfants, de 1960 à 1963, la mortalité tombant alors à 8,3 %.

HERVE (107 ter) a obtenu 29 enfants vivants sur 43 donc 32,5 % de mortalité.

TOLSTOI (42) a eu 31,8 % de mortalité ; GRASSET (87) 31,7 % et JOSLIN (sur 1.500 cas, de 1.898 à 1.955) : 30 %.

PEDOWITZ (42) donne un chiffre nettement plus favorable : 19 % de mortalité.

Ainsi la mortalité globale se situe-t-elle, en général, entre 30 % et 50 %.

D'autres auteurs, cités par DARDEL (42) nous parlent de :

2 — MORTALITE FŒTALE :

WHITE : 8 %.

REIS : 13,6 %.

MILLER : 14,7 %.

HALL : 18,3 %.

3 — AVORTEMENTS

Nous n'envisagerons pas ici les statistiques concernant la mortalité par avortements qui n'entre pas dans le cadre de cette thèse.

Disons simplement que, si pour certains (DEROT) (50) leur fréquence est sensiblement normale, elle se situe entre 10 et 20 % pour la plupart des auteurs (86, 97, 145, 147).

4 — MORTALITE IN UTERO

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la mortalité in utero, qui se situe entre 14 et 30 % selon les différents auteurs (50, 86, 97, 150, 145).

5 — MORTALITE NEONATALE ET PERINATALE

1) *Mortalité néonatale*

— WHITE et LAPLANCHE, cités par DEROT (50), ont obtenu respectivement 10 et 11 % de mortalité néonatale.

— HELBERT - GESTIN (97) en a trouvé 13,7 %. Cet auteur cite, par ailleurs :

MOSS : 7 %

MOREAU et DEUIL : 11,2 %

GARNIER : 13,6 %

EASTMAN : 18 %

Mortalité dans les jours qui suivent la naissance :

— FISCHER (72) : 7,6 % (8 décès seulement sur 105 enfants nés vivants).

— DEROT (50) : 7 à 12 %.

— PIGEAUD (165) : 10 à 15 %.

— PEEL et OAKLEY (50) : 15 % dans les 15 premiers jours.

— PEDERSEN (123) : 26 % sur 192 naissances d'enfants pesant un kilogramme ou plus.

2) *Mortalité périnatale*

- PEDOWITZ (161) a trouvé 7,9 % et GORDON (84) 18 % (15 morts-nés et 4 morts néonatales sur 105 grossesses).
- TOLSTOI (193) a, quant à lui, perdu 22,1 % d'enfants viables.
- NELSON (42) n'aurait perdu que 10 % d'enfants après la 29^e semaine de grossesse.
- MAGNIN (136) : 16,5 % (1 mort in utéro ; 1 mort après une césarienne pratiquée à la 36^e semaine).

6 — INFLUENCE DES DIFFERENTS FACTEURS

1) *La surveillance de la grossesse :*

Elle améliore sensiblement le pronostic, comme on pourrait s'y attendre.

C'est ainsi que :

- AUBERTIN (6) a obtenu :

- 81,3 % de morts fœtales (si on y inclut les heures qui suivent la naissance) sur 43 grossesses non suivies.
- Et seulement 9,7 % de mortalité pour 41 grossesses suivies.

2) *Le traitement du diabète et son équilibration :*

Améliore également le pronostic de façon notable :

— BARTELHEIMER (12) a obtenu, chez les femmes qui n'avaient pas été traitées, 75 % de gros enfants dont plus de la moitié sont morts.

— Pour AUBERTIN (6), la mortalité est tombée de 35 % (14 diabétiques instables) à 14,7 % (7 grossesses soignées dans les derniers mois de la grossesse).

RIVIERE et CHASTRUSSE (178) :

- Diabétiques équilibrées : 9 % de mortalité (1 sur 11 cas)
- Diabétiques mal équilibrées : 38 % de mortalité (8 sur 21 cas)

— PALLIEZ et DELECOUR (156) :

- Diabétiques non ou mal suivies : 67 % de mortalité
- Diabétiques surveillées : 35 % de mortalité.

— MAGNIN (136) : l'hospitalisation des diabétiques enceintes deux mois avant terme est une mesure de sécurité que l'on doit imposer dès que le diabète a quelque gravité.

3) *La césarienne*

Elle aboutit à des résultats bien meilleurs que la voie basse :

— Ainsi WHITE (202) qui a pratiqué 75 % de césariennes, a sauvé 87 % de fœtus viables (total fœtal viable salvé).

— GRASSET (87) : 5,9 % de mortalité seulement (2 morts sur 36 cas) si l'on ne tient pas compte des césariennes sur enfants morts in utero.

— Selon HAGBARD (94) la césarienne aurait fait tomber la mortalité de 33 à 14 %.

7 — LE SYNDROME BIOLOGIQUE CHEZ LE NOUVEAU-NE

1) *La Glycemie*

— Pour certains, elle est semblable à celle du nouveau-né normal.

- C'est l'opinion de FRANÇOIS (73) : 0,63 contre 0,67.
- De TOLSTOI (193) : valeurs très variables, mais pas très différentes de celles des enfants de femmes normales.
- De WORM (203) : pas de différence dans les courbes de glycémie entre le nouveau-né normal et celui de femme diabétique.
- De REED (31) : par hyperglycémie intraveineuse, résultats identiques dans les deux groupes.
- De GITTMAN et PINCUS (81) : pas de différence significative au cours du 1^{er} jour de la vie :
 - nouveau-né normal : moyenne = 0,55
 - nouveau-né de diabétique : moyenne = 0,69
- De WHITE (31), sur 38 cas :
 - à la naissance : 1 g.
 - à la 4^e heure : 0,70 g.
 - à la 8^e heure : 0,80 g.

— Pour d'autres, l'hypoglycémie est fréquente :

- REISS et KOMROWER (31) : chez le nouveau-né de diabétique, la glycémie diminue plus vite, tombe plus bas et remonte plus lentement. Ceci n'est mis en évidence que par des dosages toutes les 15 minutes :
 - à la naissance : 0,57
 - à la 4^e heure : 0,45
 - au 10^e jour : 0,67
- RIVIERE et DUBECQ (176) : un nouveau-né de diabétique ressuscite de façon spectaculaire par l'injection de 5 ml de sérum glucosé hypertonique dans la veine ombilicale, ce qui rappelle le cas unique de P. WHITE avec glycémie à 0,09.

- MIGEON (31) : 13 nouveaux-nés de diabétique :
à la naissance : 1,38 à 0,63
à la 2^e heure : 1,70 à 0,05
- DUNCAN (67) : l'hypoglycémie importante existe, mais elle est en fait rare chez le nouveau-né de diabétique à condition que le diabète soit normalement contrôlé et équilibré.
- HELBERT - GESTIN (97) : la glycémie est parfois normale (0,90 et 1 g.) parfois nettement abaissée (0,35) mais paraît alors bien supportée.
- JACCOTET (106) : on observe des convulsions avec des hypoglycémies considérables (0,15 et 0,40) chez des nouveaux-nés.
- OAKLEY (151) : la glycémie tombe à 0,40, 3 heures après la naissance ; elle est en rapport avec l'hypertrophie langerhansienne. Il n'y a pas de rapport entre la glycémie et la létalité.
- La tendance à l'hypoglycémie de ces enfants serait due à un hyperinsulinisme, comme ont tenté de le démontrer BAIRD et FARQUHAR (10).

AINSI :

- Pour certains la glycémie, chez le nouveau-né de diabétique, est-elle sensiblement normale.
- Pour d'autres, on trouve fréquemment une hypoglycémie, parfois même considérable.

MAIS :

- L'hypoglycémie est en général bien supportée, et ne paraît pas avoir d'incidence sur la létalité.
- On la rencontre plus volontiers en cas de diabète maternel mal équilibré.
- Les chiffres varient avec la méthode de dosage et, selon HALLMAN (95), on trouverait une différence de 0,25 entre deux méthodes (méthode Hagedorn et méthode Somogyi).
- Pour PEDERSEN et BOYSEN (158), enfin, la différence entre nouveaux-nés normaux et nouveaux-nés de diabétiques, qui est marquée à l'accouchement, est légère à la 24^e heure (0,66 pour les enfants normaux et 0,63 pour les enfants de diabétiques) et disparaît au 7^e jour.

Les variations de la glycémie paraissent bien se rencontrer tant dans le sens de l'hyperglycémie que de l'hypoglycémie, et c'est bien ce qu'on rapporte PIGEAUD et DUPARC (166), ainsi que MAGNIN et PELISSIER (136).

2) La Kaliemie.

Là encore l'opinion varie avec les auteurs.

— Pour BJORKLUND (16) : c'est l'hypokaliemie qui est le plus souvent rencontrée. Tel est également l'avis de PAGE (154) qui trouve des anomalies electrocardiographiques évoquant l'hypokaliemie.

— GITTLEMAN et PINCUS (81) sont d'avis contraire : pour ces auteurs, en effet, la kaliemie se situerait entre 5,2 et 7,6 mEq. CRAIG et ZETTERSTROM (31) partagent leur opinion.

— Pour MAGNIN et PELISSIER (136), on pourrait rencontrer des variations dans les deux sens. Ils ont toutefois noté plus fréquemment une hyperkaliemie, qui a atteint 10 mEq dans un cas grave.

— COOK et O'BRIEN (38) : l'excrétion urinaire, en fonction du poids de naissance, est nettement supérieure à la normale ; mais, en fonction de l'âge de la grossesse, on ne note pas de différence significative.

3) La Calcemie

— Selon PAUPE et COLIN (157), chez les enfants normaux, les taux sont les suivants :

- sang du cordon : 111,4 mg/l.
- chez le nouveau-né :
 - 92,20 mg/l le 1^{er} jour
 - 91,70 mg/l le 2^e jour
 - 96,30 mg/l entre le 3^e et le 8^e jour
 - 101,30 mg/l les 9^e et 10^e jour.

— Chez les enfants de diabétiques, l'hypocalcemie serait fréquente. Tel est l'avis de :

- GITTLEMAN et PINCUS (81) : elle se situerait entre 2,8 et 5,1 mEq.
- CRAIG (41) : la tetanie est apparue dans les 24 premières heures ; chaque fois, la calcemie fut très basse.
- FRANÇOIS (136) : l'hypocalcemie peut être irréductible, même par une perfusion intraveineuse de calcium.

AINSI, l'hypocalcemie semble-t-elle fréquemment rencontrée, et serait volontiers associée à une hyperkaliemie pour CRAIG (41).

4) *La Natremie*

— Pour GITTLEMAN et PINCUS (81) : 130 à 140 mEq.

— Selon COOK et O'BRIEN (38) : l'excrétion urinaire, en fonction du poids de naissance, serait supérieure à la normale ; mais en fonction de l'âge de la grossesse, il n'y aurait pas de différence significative.

5) *La Réserve Alcaline et le pH*

Evolueraient dans le sens de l'acidose, surtout en cas de trouble d'ordre pulmonaire ; on verrait alors s'installer une acidose respiratoire avec : chute du pH et élévation de la réserve alcaline d'après BJORKLUND (31).

C'est également l'avis de LOWREY (131) : l'acidose aurait tendance à se décompenser ; il existerait un rapport entre le degré d'acidose et la gravité de l'état clinique.

EN RESUME

On voit combien il est difficile d'établir un chiffre moyen de la mortalité néonatale et périnatale d'après les différents auteurs.

Cette remarque peut se faire également quant aux constantes biologiques chez le nouveau-né.

On peut toutefois considérer que, par rapport à l'obstétrique normale, l'existence d'un diabète maternel constitue un facteur péjoratif considérable, tant pour le fœtus en fin de grossesse et pendant l'accouchement, que pour le nouveau-né dans les heures et les jours suivant la naissance.

Paraissent également ressortir de ces différentes statistiques :

— **L'amélioration pronostique résultant d'une bonne surveillance de la grossesse, d'une équilibration satisfaisante du diabète.**

— **Le bénéfice incontestable de la césarienne comme mode d'interruption de la grossesse.**

CHAPITRE II : NOS OBSERVATIONS

Nous exposons dans les pages suivantes le résumé des observations de 38 grossesses chez 23 diabétiques ayant accouché dans le service, ou dont nous avons recueilli les enfants après la naissance (3 cas : observation n° 25, gemellaire, et observation n° 24).

Nous avons exclu les observations d'avortements avant le 6^e mois pour ne considérer que les grossesses ayant dépassé cette date. Toutefois, un certain nombre de ces avortements pourront être retrouvés dans l'exposition des antécédents de nos malades.

Dans 7 de ces observations la grossesse n'a pas été suivie (observations n° 1, 3, 7, 10, 12, 14, 16).

Dans 12 cas, une exsanguino-transfusion a été pratiquée (observations n° 27 à 38).

Pour la commodité de la lecture, nous adoptons à chaque observation, un plan uniforme dont le schéma est le suivant (et nous notons entre parenthèses les abréviations utilisées).

OBSERVATION N°

Madame X...

Année

Dossier n°

I - La mère

1° Antécédents Héréditaires (Ant. Héréd.)

2° Antécédents Personnels (Ant. Pers.)

I Le Diabète

- Date de découverte.

- Traitement : antidiabétiques oraux en comprimés (cp)
insuline ordinaire (I.O.) en unités (u.)
insuline - protamine - zinc (I.P.Z.)
insuline - mixte - Novo

- Equilibration - Accidents - Glycosurie - Acetonurie - Glycémie - Réserve alcaline (R.A.)

II Divers

3° Antécédents obstétricaux (Ant. Obstet.)

- Fausses couches (F.C.)

- Travail et accouchement spontané à terme (T.A.S.T.)

- Travail et accouchement prématuré (T.A.S. Prématuré.)

- Travail et accouchement provoqué (T.A. Prov.)

Nous entendons par « accouchement » la période d'expulsion proprement dite.

4° Grossesse actuelle

- Date des dernières règles (D.R.)

- Date prévue de l'accouchement (A.P.)

— Traitement antidiabétique

— Traitement hormonal (nous donnons ici les chiffres globaux par jour). Dosages hormonaux (Pregnandioliol : P.G.)

— Traitement adjuvant et complications éventuelles.

- 5° Terminaison de la grossesse :
Date. Enfant vivant ou mort avant le travail
Déclenchement éventuel et son mode
Mode d'accouchement.
- 6° Suites de la mère.
Traitement anti diabétique dans les jours qui ont suivi l'accouchement.

II - L'enfant

- 1° Macération éventuelle - Poids de naissance - Poids du placenta.
- 2° Etat à la naissance :
vitalité, Apgar, malformation
traitement à la naissance
examen anatomopathologique du placenta.
- 3° Signes biologiques :
ionogrammes : sur le sang du cordon, avant, pendant, après l'exsanguino-transfusion (E.S.T.)
- 4° Tableau clinique - Traitements - Administration de sucre.
- 5° Poids et aspect à la sortie du service.

Les observations n° 27 à 38 correspondent aux cas où une E.S.T. a été pratiquée.

OBSERVATION N° 1

Madame LUP...

1953

Dossier n° 1596

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers.

Diabète découvert en 1951 (2 ans avant cette grossesse)

Traité par 30. Unités **I.O.**Un **coma** acidotique en 1953 avec F.C.

3° Ant. Obst.

- Avant la découverte du diabète : 4 grossesses.

1940 - garçon, 4000 g, en bonne santé.

1945 - F.C.

1947 - garçon, 3500 g, en bonne santé.

1950 - fille, 3450 g, morte de toxicose à 2 mois.

- Après la découverte du diabète

1951 - F.C.

1952 - F.C.

1953 - F.C. après coma acidotique.

4° Grossesse actuelle : D.R. : date inconnue A.P. : non précisé

— Traitement et équilibre du diabète non précisés.

— Traitement hormonal : 0

— Traitement adjuvant : 0

5° Terminaison de la grossesse : probablement à terme.

II - L'enfant**Mort-né macéré**, pesant 5000 g. Garçon.

Cette malade n'a été vue qu'à l'occasion de son accouchement.

OBSERVATION N° 2

Madame LUP...

1957

Dossier n° 1596

I - La mère

Même malade que l'observation n° 1 : 9ème geste 5ème pare.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 4-7-1956 A.P. : 14-4-1957

— Traitement anti-diabétique :

4° mois : 30 u. I.O. Glycosurie : 60 g/l.

5° mois : diabète bien équilibré

6° mois : R.A. : 24 vol.

7° mois : glycémie : 1,60 g. glycosurie : 11 g/l. R.A. 24 vol.

8° mois : accidents hypoglycémiques puis acidotiques difficilement corrigés.

— Traitement hormonal et dosages hormonaux :

4° mois : Distilbène : 25 mgs/jour. Ethinyl-œstradiol 500 gamma/jour. P.G. : 11,2.

5° mois : Distilbene : 75 mgs/jour. Progesterone : 10 mgs tous les 2 jours. P.G. : 14.5.

6° mois : P.G. : 30.

7° mois : P.G. : 42.

— Traitement adjuvant : 0

5° Terminaison de la grossesse : le 11-2-1957.

La malade a présenté le 10-2-1957 un coma hyperglycémique avec glycémie à 4 g.

Le 11-2-1957 : T.A.S. Prémat. (à 7 mois).

L'enfant était **mort in utero** pendant le 7ème mois et présentait un circulaire du cordon en écharpe.

6° Suites de la mère :

Equilibration lente du diabète, glycémie montant à 3 g malgré 30 puis 45 u. I.O.

II - L'enfant

Fille **mort-née macérée**. Poids : 1920 g. Placenta 300 g.

Une malformation mineure : pied bot.

OBSERVATION N° 3

Madame VIR...

1957

Dossier n° 2 287

I - La mère

1° Ant. Héréd. : Diabète dans la lignée maternelle.

2° Ant. Pers. :

Diabète découvert en 1950 (7 ans avant cette grossesse)

Traité par 25 u. I.O.

3° Ant. Obst.

- Avant la découverte du diabète : 3 grossesses.

1938 - garçon, 4000 g vivant

1943 - garçon, 3750 g vivant

1947 - fille, 3500 g vivante.

- Après la découverte du diabète : 3 grossesses

1950 - garçon, 5500 g mort à la 48ème heure

1951 - fille, ? , mort in utero

1953 - fille, ? , mort-née, embryotomie.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 2-3-1957 A.P. : 12-12-1957

— Traitement et équilibre du diabète : **25 u. I.O.** par jour. La malade a présenté un coma hypoglycémique au 7ème mois (en Août 1957) et un coma diabétique le 1-9-1957 ayant nécessité 65 u. I.O.

— Traitement hormonal : néant.

— Traitement adjuvant : néant.

5° Terminaison de la grossesse :

Enfant **mort in utero**.

Déclenchement du travail par quinine-methergin-laminaires le 12-9-1957. (à 6 mois).

6° Suites de la mère :

Coma hypoglycémique à répétition.

II - L'enfant

Fille, **macérée**. Poids 740 g.

OBSERVATION N° 4

Madame RAS...

1957

Dossier n° 1828

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers.
Diabète découvert en 1957 (2 ans avant cette grossesse).
- 3° Ant. Obst.
- 5 grossesses antérieures : 3 enfants pesant respectivement : 3270 g., 4000 g., 3000 g.
- A la 4^e grossesse : accouchement à 6 mois 1/2, en siège d'un enfant mort-né.
- 1957 : enfant mort in utero à 8 MOIS.
- 4° Grossesse actuelle :
D.R. : 10-12-1957 A.P. : 20-9-1957.
— Traitement antidiabétique : **régime**. Glycémie contrôlée à plusieurs reprises entre 1 g et 1 g 80.
— Traitement hormonal : **Distilbene** : 15 mg. **Vit. E. Progesterone**.
— Traitement adjuvant : néant.
— A noter que la malade a présenté un hydramnios.
- 5° Terminaison de la grossesse :
L'enfant est **mort in utero** au 8^e mois.
T.A.S. Prém. le 18-8-1957.
- 6° Suites de la mère :
Simple. Glycémie : 1,22. Glycosurie : 0.

II - L'enfant

Mort-né macéré. Garçon : 4200 g. Placenta : 520 g.

OBSERVATION N° 5

Madame POR...

1957

Dossier n° 2535

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers.
Diabète découvert à 15 ans (en 1948). Toujours un peu instable.
2 ou 3 comas hypoglycémiques ; tendance à l'acidose.
- 3° Ant. Obst. : néant.
- 4° Grossesse actuelle. D.R. : 28-3-1957 A.P. : 7-1-1958
— Traitement antidiabétique : **Insuline amorphe Novo** : 35 u. le matin et 30 u. le soir. **Diabète restant instable** avec glycosurie aux alentours de 60 g/24 h., contrôlée à ce taux le 30-9-1957, avec R.A. : 38 vol., acétone : ++, glycosurie : 68 g. le 16-9-1957.
— Traitement hormonal : **Distilbene** : 30 mg/jour ; **Lutocycline** cristallisée : 50 mg/semaine.
— Traitement adjuvant : **Serpasil** : 0,75 mg/jour (T.A. : 14/8).
- 5° Terminaison de la grossesse : le 3-11-1957 (à 7 mois).
Accouchement spontané (On avait prévu une césarienne à 8 mois) : infiltration lombaire, forceps.
- 6° Suites de la mère :
- La glycémie, trouvée à 4 g. lors de l'accouchement, est tombée à 0,95 5 heures plus tard avec **20 u. I.O.**
- Les jours suivants, la glycémie a oscillé entre 3,80 g. et 0,82 g., et la malade est sortie du service au 11^e jour, équilibrée.

II - L'enfant

- 1° VIVANT. Poids : 2340 g. Placenta : 500 g.
- 2° Etat à la naissance :
Apgar : cœur : 2, respiration : 0, œdèmes : + +.
Syndrome hémorragique, état de prématurité gravissime,
Malformation : néant.
A reçu à la naissance : K I, Mopazine, Gardenal.
- 3° Signes biologiques :
Glycémie sur le sang du cordon : 3,40 g.
Glycémie le lendemain : 0,48 g., avec : Cl : 106 et R.A. : 20 vol.
- 4° Signes cliniques :
 - Le 4-11-1957 : état assez impressionnant à l'entrée au centre de prématurés, œdèmes diffus, syndrome hémorragique, enfant gémissant, respiration superficielle. Perfusion.
 - Le 5-11-1957 : état stationnaire, perfusion sans incident.
 - Le 6-11-1957 : état stationnaire, perfusion sans incident, enfant gémissant, pronostic très réservé malgré l'absence de gros troubles pulmonaires.
 - Le 7-11-1957 : aggravation, apnée prolongée, gros râles d'encombrement, œdèmes persistants.
 - Le 8-11-1957 à 8 h. 30 : EXITUS.

OBSERVATION N° 6

Madame VIN...

1957

Dossier n° 1309

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers.
Diabète découvert à l'âge de 3 ans.
- 3° Ant. Obst.
 - 3 F.C. : 1953 (à 3 mois) — 1956 (à 2 mois) — 1956 (à 2 mois).
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 5-3-1957. A.P. : 15-12-1957.
 - Traitement antidiabétique : 70 à 90 u. I.O./jour en 2 fois. La glycémie reste élevée et la glycosurie a été trouvée à 30 et 40 g/jour en septembre et à 90 g/jour en octobre.
 - Traitement hormonal : **Lutocycline**.
Des dosages du pregnandiols ont été trouvés inférieurs à la normale : (30-8-57 : 5 mg. ; 18-9-57 : 28 mg. ; 12-10-57 : 38 mg).
 - Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 16-11-1957 (à 8 mois).
Césarienne prophylactique. La malade présente un bassin T.R. de mauvais pronostic.
- 6° Suites de la mère :
Les suites obstétricales ont été simples.
La glycémie a été trouvée très élevée et a oscillé entre 2 g 15 et 5 g 50.

II - L'enfant

- 1° VIVANT. Poids à la naissance : 2230 g. Garçon.
- 2° Apgar : ?. Il paraît avoir été endormi et peu vigoureux.
Pas de malformation.
A reçu à la naissance : K Thrombyl, Solurutine.

3° Signes biologiques :

Glycémie sur le sang du cordon : 1,90 g.

Le 18-11-57 : 1,34 g.

Le 19-11-57 : 0,72 g.

4° Tableau clinique :

- Le 17-11-57 : gémissements, respiration superficielle.

- Le 18-11-57 : impression très défavorable, anoxie, perfusion de sérum glucosé.

- Le 19-11-57 : impression un peu meilleure, ictère franc, et bilirubine à 55 mg. Diurèse peu favorable.

- Le 20-11-57 : impression pas très bonne, respiration beaucoup plus irrégulière. Œdèmes. On diminue la perfusion.

- Le 21-11-57 : **EXITUS.**

OBSERVATION N° 7

Madame FOU...

1958

Dossier n° 2710

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers. :

Découverte du diabète au 5° mois de cette grossesse.

3° Ant. Obstet. : Plusieurs gros enfants de plus de 4500 g. ; sans incident.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 8-4-1957. A.P. : 18-1-1958.

— Traitement antidiabétique : non précisé.

— Traitement hormonal : peu probable.

— Traitement adjuvant : néant.

5° Terminaison de la grossesse : le 2-1-1958 (à 8 mois 1/2).

Travail spontané. Arrive à dilatation complète dans le service. Dystocie des épaules.

6° Suites de la mère

Simple.

Courbe d'hyper glycémie provoquée de type diabétique.

II - L'enfant

Mort in utero pendant le travail.

Garçon. 3000 g. Placenta : 900 g.

OBSERVATION N° 8

Madame AST...

1958

Dossier n° 3253

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers. :

Diabète découvert en 1954.

Poussée acidotique en 1957.

La malade recevait en 1957 : 35 u. I.O., 2 fois/jour.

en 1958 : 20 u. I.O., 2 fois/jour.

3° Ant. Obstet.

Il s'agit d'une primipare.

- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 6-10-1957. A.P. : 16-7-1958.
 -- Traitement antidiabétique : 20 u. **I.O.** le matin à l'approche du terme normalisant la glycémie (à 1 g).
 -- Traitement hormonal : néant.
 -- Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse le 28-7-1958 (à terme dépassé).
 Travail spontané. Forceps. Dystocie des épaules.
- 6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

Mort au cours du Forceps. Garçon. 5.300 g. Placenta : 760 g.
 Glycémie sur le sang du cordon : 1,10 g.

OBSERVATION N° 9

Madame DEL...

1959

Dossier n° 4011

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : Père de la gestante diabétique à 50 ans.
- 2° Ant. Pers. :
 Diabète découvert en 1954, très instable. La malade sait se soigner, mais n'en fait pas moins de nombreux accidents hypoglycémiques.
- 3° Ant. Obstet.
 - Avant la découverte du diabète : accouchement, en siège d'une fille (la malade avait présenté une albuminurie pendant toute cette grossesse). D'autre part : F.C. à 5 mois.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 20-7-1958. A.P. : 30-4-1959.
 -- Traitement antidiabétique : **régime strict**, entraînant un équilibre relatif du diabète (glycémie à 2 g. environ, et glycosurie à 10 g/l.)
 -- Traitement hormonal : **Ethinyl-Estradiol** (de 50 à 150 gammas/j)
Progestérone (250 mg/semaine).
 -- Traitement adjuvant : **Serpasil** (la malade ayant présenté une hypertension, avec oedèmes et albuminurie)
- 5° Terminaison de la grossesse : le 10-4-1959 (à 8 mois et 10 jours).
 Déclenchement prématuré du travail par bougie-Meithergin, rupture artificielle des membranes.
 Accouchement spontané. Dystocie des épaules.
- 6° Suites de la mère :
 Hypoglycémie à 0,50 g.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 4.100 g. Placenta : 700 g. Fille.
- 2° Etat à la naissance :
 Apgar : 4. Pas d'hémorragie mais oedèmes + +.
 Hypertension de la veine ombilicale. Saignée de 25 ml.
 Pas de malformation.
 A reçu à la naissance : Solurutine. K I. Hydrocortisone Penicilline.
- 3° Signes biologiques :
 Glycémie sur le sang du cordon : 0,75 g.
- 4° Tableau clinique : l'enfant a présenté quelques vomissements. A perdu 500 g. les premiers jours. Suites simples par ailleurs.
- 5° L'enfant est sorti en excellent état du centre de prématurés.

OBSERVATION N° 10

Madame THE...

1959

Dossier n° 4095.

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers. : Diabète découvert en 1947.
- 3° Ant. Obstet.
 - Avant la découverte du diabète : néant.
 - Après la découverte du diabète :
 - 1955 : T.A.S. Prémât. à 8 mois 1/2. Fille. 2350 g. Morte de toxémie au 23^e jour.
 - 1958 : T.A.S.T., garçon, 3000 g., mort-né.
- 4° Grossesse actuelle :
 - Traitement antidiabétique : 30 u. **I.O.**, 2 fois par jour
 - Equilibre du diabète : précaire (coma diabétique).
 - On note une diminution importante des besoins d'insuline au cours de cette grossesse comme au cours de toutes les autres.
 - Traitement hormonal : néant.
 - Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 8 mai (à 6 mois).
 - L'enfant était mort in utero au cours du 6^e mois. La malade a été vue pour la 1^{ère} fois dans le service le 2-5-1959.
 - Echec du déclenchement du travail par le Methergin.
 - Le 6-5-1959 : coma hypoglycémique nécessitant une perfusion de sérum glucosé.
 - Le 8-5-1959 : rupture artificielle des membranes ; accouchement spontané en 4 h.
- 6° Suites de la mère :
 - Equilibre difficile du diabète avec 15 puis 20 u. **I.O.**
 - Glycémie entre 2,80 et 4,20.
 - Glycosurie : 28 g/litre.

II - L'enfant

Mort-né macéré. Garçon. Poids : 530 g. Placenta : 180 g.

OBSERVATION N° 11

Madame CHA...

1959

Dossier n° 3584

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers.
 - Diabète découvert en 1956 à la visite systématique d'usine.
- 3° Ant. Obstet. : néant.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 9-8-1958. A.P. : 19-5-1959.
 - Traitement antidiabétique :
 - On a noté à 3 mois : glycémie : 2,25 g., glycosurie : 80 g/l.
 - On a alors donné : 25 u. **I.O.** + 35 u. **I.P.Z.** L'équilibre a ainsi été obtenu.
 - A 7 mois : 20 u. **I.O.** + 30 u. **I.P.Z.**
 - A 8 mois : glycémie variable entre 0,75 g et 2 g, glycosurie : 10 g/l.

- Traitement hormonal : **Progesterone** 125 mg/semaine dès le 3^e mois.
 - Traitement adjuvant : pour dysgravidie œdémateuse.
- Par ailleurs on a constaté un hydramnios.

- 5° Terminaison de la grossesse :
 Déclenchement du travail à 8 mois 1/2.
 Mort du fœtus in utero pendant le travail. Circulaire serré.
- 6° Suites de la mère :
 Simples : la glycémie est tombée à 1,14 g. avec 25 u. I.O. + 30 u. I.P.Z.

II - L'enfant

Morte pendant le travail. Fille. 3100 g. Placenta : 350 g.

OBSERVATION N° 12

Madame RAS...

1959

Dossier n° 1828

I - La mère

- 1° - 2° - 3° : Même malade que l'observation n° 4.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 19-9-1958. A.P. : 29-6-1959.
- Traitement anti diabétique : **Glucidoral** (2 cp/jour) entraînant une normalisation de la glycémie (1,10 g).
 - Traitement hormonal : néant.
 - Traitement adjuvant : néant.
- La malade a été vue pour la première fois dans le service le 28-5-1959.
- On a alors constaté : l'existence d'un hydramnios, et les bruits cardiaques n'ont pas été perçus. La malade est alors rentré dans le service pour déclenchement du travail par le Methergin. .
- 5° Terminaison de la grossesse : le 29-5-1959.
 Dystocie des épaules.
- 6° Suites de la mère :
 Simples.
 Glycosurie : 0, glycémie : 1,16 g/l.

II - L'enfant

Mort-né macéré. Garçon. Poids 3970 g. Placenta : 680 g.

OBSERVATION N° 13

Madame VIN...

1959

Dossier n° 1309

I - La mère

- 1° - 2° - 3° : Même malade que l'observation n° 6.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 20-12-1958. A.P. : 30-9-1959
- Traitement anti diabétique : 25 u. **I.O.** puis 35 **I.P.Z.** (Dr Potton).
 Equilibre plutôt précaire avec glycémie supérieure à 2,50 g. On a même parfois dû donner plus de 100 u. I.O./jour.
 - Traitement hormonal : **Ethinyl-Œstradiol** (500 gammas/jour). **Proges-terone** (125 mg tous les 5 jours).
 - Traitement adjuvant : néant.
- On a par ailleurs constaté un hydramnios.

- 5° Terminaison de la grossesse : le 18-8-1959.
La malade rentre dans le service, ayant perdu les eaux.
Césarienne systématique itérative, ce même jour.
- 6° Suites de la mère :
Glycémie à 1,64 g le 19-8-1959.
Entre 2,10 g et 3,80 g dans les 10 jours suivants.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT** Fille. Poids : 2470 g. Placenta : 510 g.
- 2° Débile.
A reçu à la naissance : Solurutine K 1 Hydrocortisone.
- 3° Signes biologiques :
Glycémie : sur le sang du cordon : 0,39.
- 4° Signes cliniques :
A la naissance : enfant très oedematiée, ayant crié immédiatement.
Le 2° jour elle a reçu : thrombase, hydrocortisone.
Les jours suivants : 5 mg d'hydrocortisone + 200.000 u. de Penicilline
+ 1 à 2 cg de Gardenal + sérum glucose à 5 % + lait maternel.
Les premiers jours, malgré une débilité assez marquée, l'aspect paraissait à peu près satisfaisant et donnait espoir.
A partir du 6° jour, troubles respiratoires avec crises de cyanose au moment des gavages et aussi en dehors d'eux.
Malgré tous les traitements, augmentation des crises et des pauses respiratoires de plus en plus prolongées. Les 24 dernières heures, l'enfant ne respirait pratiquement plus, avait simplement une secousse de gasp toutes les 30 secondes environ.
EXITUS au 11° jour.

OBSERVATION N° 14

Madame FUI...

1959

Dossier n° 4599

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers. :
Diabète découvert en 1956 (avec glycémie à 3 g/l) et équilibré par le Glucidoral.
- 3° Ant. Obstet. :
Avant la découverte du diabète : néant.
Après la découverte du diabète :
1957 : T.A.S. Prémat. à domicile : forceps, enfant pesant 2200 g., mort à la 24° heure.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 11-3-1959. A.P. : 21-12-1959.
— Traitement antidiabétique : **Glucidoral**.
— Traitement hormonal : improbable.
— Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 25-10-1959.
T.A.S. Prémat. (à 7 mois) rapide. Dystocie des épaules. 2 circulaires serrées. Mort de l'enfant pendant l'expulsion.
- 6° Suites de la mère :
Simples. Glycémie avant accouchement : 0,80 g.

II - L'enfant

Morte pendant l'expulsion. N'a pu être ranimée.
Fille. Poids : 3460 g. Placenta : 470 g.

OBSERVATION N° 15

Madame VIR...

1959

Dossier n° 2287

I - La mère

- 1° - 2° - 3° : Même malade que l'observation n° 3.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 2-3-1959. A.P. : 12-12-1959.
 — Traitement antidiabétique : 62 u. **I.O.** puis 40 u. **I.O.** entraînant un équilibre relatif (Glycémie entre 0,90 g et 2,40 g).
 — Traitement hormonal : **Ethinyl-Œstradiol** (100 gammas/j)
Progestérone : 125 mg/semaine.
 — Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse :
 Le fœtus est mort in utero au cours du 8ème mois.
 Déclenchement du travail par perfusion de Syntocinon. Siège.
- 6° Suites de la mère :
 Simples. Glycémie entre 2,60 g (le 2-12) et 0,70 g (le 8-12). Part le 9-12-1959 avec 30 u. **I.O.**

II - L'enfant

Mort-né macéré. Garçon. Poids : 3790 g. Placenta : 470 g.

OBSERVATION N° 16

Madame CHE...

1959

Dossier n° 4735

I - La mère

- 1° 2° 3° et 4° : On est sans précision sur les antécédents héréditaires, personnels et obstétricaux de cette malade ainsi que sur le mode de traitement.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 16-12-1959.
 La malade est arrivée dans le service en catastrophe.
 Elle était en travail depuis 24 h., pesait 127 kg et présentait un bassin rétréci. On ignore également à quelle date était prévu l'accouchement.
 Dystocie pour gros enfant. Echec du Forceps. Embryotomie.
- 6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

Mort-né macéré. Poids : 5400 g. Placenta : 520 g. Garçon

OBSERVATION N° 17

Madame FOU...

1960

Dossier n° 1321

I - La mère

- 1° Ant. Héréd : R.A.S.
- 2° Ant. Pers. :
 Diabète découvert au 6ème mois de la grossesse considérée.

- 3° Ant. Obstet. :
 - Avant la découverte du diabète :
 1949 : T.A.S.T. Fille en B.S.
 1950 : T.A.S.T. Fille en B.S.
 1956 : T.A.S. Prémat. à 7 mois. Garçon. 2500 g., mort à la 24ème heure.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 27-7-1959. A.P. : 4-5-1960.
 — Traitement antidiabétique : 30 u. **I.P.Z.** puis **sulfamidathérapie** pour meilleure tolérance maternelle. Le diabète était plus ou moins équilibré et, le 22-10 : glycosurie à 30 g/l.
 — **Traitement hormonal** : important, non précisé.
 — Traitement adjuvant : vraisemblable, la malade ayant présenté une albuminurie.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 6-3-1960 (à 7 mois).
 T.A.S. Prémat. Siège.
- 6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Garçon. Poids : 3070 g. Placenta : 410 g.
- 2° Etat à la naissance :
 Cyanose, œdèmes, thorax globuleux, respiration irrégulière et rapide.
 Pas de malformation.
 A reçu à la naissance : Solurutine. K I. Hydrocortisone. Gardénal. Pénicilline.
- 3° Signes biologiques :
 Glycémie du cordon : 1,30 g.
- 4° Très mauvais comportement.
- 5° **Décès à la 17^e heure.**

OBSERVATION N° 18

Madame THE...

1960

Dossier n° 4095

I - La mère

- 1° 2° 3° : même observation que la malade n° 10.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 6-2-1960 A.P. : 16-11-1960.
 — Traitement anti diabétique : 20 u. **I.O.** + 40 **I.P.Z.** au 3^e mois en-
 trainant : Glycémie à 1,80 g et glycosurie entre 50 et 80 g/jour.
 au 4ème mois : 30 I.P.Z. + 15 I.O.
 au 7ème mois : même dose.
 au 8ème mois : 35 I.P.Z. + 15 I.O. ; Glycémie : 2,80 g et glyco-
 surie : 62 g/jour.
 — Traitement hormonal : **Progestérone** 250 mgrs/semaine
 Distilbène 15 mgs/jour
 Ethinyl 150 gammas/j.
 Dès le 3ème mois et a été augmenté par la suite.
 — Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse
 Au début du 9ème mois : déclenchement par le Méthergin et décol-
 lement digital des membranes. Mort du fœtus au cours du travail.
 Glycémie : 2,40 g au cours du travail.

- 6° Suites de la mère : simples. Sort avec une glycémie située entre 1,25 et 2 g.

II - L'enfant

- 1° **Mort au cours du travail.** Poids : 3120 g. Placenta : 420 g. Garçon.
2° Pas de malformation. **Examen anatomo-pathologique du placenta :** alternance de zones saines et de zones scléreuses ; nécrose hyaline. Les axes conjonctivo-vasculaires sont pathologiques avec des vaisseaux oblitérés par une endarterite proliférante non inflammatoire avec dégénérescence hyaline.

OBSERVATION N° 19

Madame CHE...

1961

Dossier n° 4735

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que l'observation n° 16.
4° Grossesse actuelle : D.R. : 20-5-1960. A.P. : 1-3-1961.
— Traitement anti diabétique : à peu près équilibré par le seul **régi-me** en 11-1960 (glycémie entre 1 g et 1,40 g).
— Traitement hormonal : **Ethinyl-œstradiol** (2000 gamma/j.)
Distilbène (25 mg/jour)
Progestérone (250 Mg tous les 5 jours).
— Traitement adjuvant : la malade était obèse (132 kg pour 1.68 m.) Elle a maigri de 10 kg lors de son séjour dans le service en novembre.
5° Terminaison de la grossesse : le 7-1-1961 (à 7 mois).
Accouchement spontané. Siège. Enfant mort au cours du travail.
Procidence du cordon. Hémorragie de la délivrance.
6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

- 1° **Mort au cours du travail.** Poids : 2800 g. Garçon.
2° Pas de malformation. — Réanimation sans succès.

OBSERVATION N° 20

Madame MAR...

1961

Dossier n° 6648

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
2° Ant. Pers. :
- Diabète découvert en 1957. Il s'agit là d'un diabète grave. La malade a présenté 4 comas diabétiques en 1959 et un autre coma en 1961.
- Par ailleurs bacillose avec pneumo-thorax thérapeutique en 1958.
3° Ant. Obstet. :
1960 : T.A.S. prématuré, 7 mois. Enfant macéré pesant 2750 g.
4° Grossesse actuelle : D.R. : 7-5-1961. A.P. : 17-2-1962.
— Traitement anti diabétique :
A 5 mois la malade a présenté un précoma diabétique. Elle était alors traitée à l'**I.O.**

Par la suite elle a été équilibré par 24 u. I.O., 3 fois par jour puis avec 30 u. I.O. par jour.

— Traitement hormonal : **Ethinyl-Œstradiol** (1000 à 1500 gammas/j.)
Distilbène (25 mg/jour) et **Progestérone** (250 mg/semaine).

— Traitement adjuvant : néant.

5° Terminaison de la grossesse : le 29-12-1961 (à 7 mois 1/2).

- Le 25-11-1961 les B.C. avaient été perçus.

- La malade a été vu le 21-12-1961 : pertes noirâtres, B.C. non perçus. Hydramnios.

- Le 29-12-1961 : accouchement spontané.

6° Suites de la mère : Simples.

La Glycosurie est restée élevée (60 g/l) et la Glycémie instable (2,60 à 0,40), avec 45 I.O./jour.

II - L'enfant

1° Poids : 2000 g. Placenta : 250 g. Macéré. Garçon.

2° Pas de malformation.

Examen anatomo-pathologique du Placenta : fragments placentaires et choriaux, sans endomètre. Structure générale normale mais de vastes zones sont très altérées avec villosités scléro-atrophiques, capillaires vides, cellules pycnotiques et infiltration leucocytaire très importante évoquant une lésion d'infarctus. Il n'a pas été vu cependant de lésion vasculaire notable.

OBSERVATION N° 21

Madame CAP...

1962

Dossier n° 4674

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers. :

Albuminurie lors de la 5° grossesse (en 1952).

Découverte du diabète au 2° mois de la grossesse considérée.

3° Ant. Obstet.

- 3 F.C. en : 1942 - 1952 - 1959.

- 1940 : T.A.S.T. Fille 4000 g.

- 1944 : T.A.S.T. Fille 4000 g.

- 1949 : T.A.S.T. Garçon.

- 1953 : T.A.S.T. à domicile. Siège. Fille, mort-née.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 18-6-1961. A.P. : 28-3-1962.

— Traitement antidiabétique :

- La glycosurie de cette malade a toujours été modérée (inférieure à 20 g/l.). Elle a été mise au régime auquel, on a adjoint (Dr. Potton) du **Glucidoral** en janvier 1962.

- Une courbe d'H.G.P. pratiquée en janvier 1962 est montée à 2,70 g (flèche de 1,40) à la 2° heure.

— Traitement hormonal :

Dès le 2° mois, mais irrégulièrement suivi :

Ethinyl-œstradiol : 100 puis 1000, puis 1500 gammas/j.

Distilbène : 10 puis 25 mg/j.

Progestérone : 125 mg puis 250 mg tous les 5 jours.

— Traitement adjuvant : néant.

Découverte d'une albuminurie le 2-3-1962.

- 5° Terminaison de la grossesse : le 11-3-1962 (à 8 mois 1/2).
T.A.S. Prémat. B.C. : O, à l'arrivée. Enfant mort au début du travail.
O.I.D.P. Dystocie des épaules. Embryotomie.
Hydramnios de plus de 3 litres.
- 6° Suites de la mère :
Albuminurie : 1,90 g.
Glycosurie : 10 g/jour.

II - L'enfant

- 1° **Mort au début du travail.** Poids : 4120 g. Garçon. Placenta : 750 g.
- 2° **Examen anatomopathologique du placenta :**
Dystrophique, légèrement fibreux. Les capillaires villositaires sont généralement dilatés mais exsangues. Il existe d'importantes lésions artériolaires avec proliférations mesendarterielles et rétrécissement de la lumière. Pas de lésion nécrotique.

OBSERVATION N° 22

Madame CHA...

1962

Dossier n° 3584

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que l'observation n° 11.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 20-1-1962. A.P. : 30-10-1962.
— Traitement antidiabétique : 24 u. **I.O.** + 24 u. **I.P.Z.**
— Traitement hormonal :
Ethinyl-œstradiol : 500 gammas/jour, puis 1500.
Distilbene : 50 mg/j.
Progesterone : 250 mg tous les 5 jours.
— Traitement adjuvant : néant.
— Par ailleurs : hydramnios.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 3-10-1962 (à 8 mois). Césarienne.
- 6° Suites de la mère :
Simples.
Glycémie entre 0,55 g. et 2 g.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 2620 g. Placenta : 640 g. Garçon.
- 2° Etat à la naissance :
- Aspect prématuré, cyanose, et atelectasie.
- Pas de malformation.
- A reçu à la naissance : K I, Solurutine, Hydrocortisone, Micorene, Sérum glucosé hypertonique à 30 % (10 ml).
- 3° Signes biologiques :
A 15 h. 15 (3 h. 1/2 après la naissance) :
K⁺ : 12,9 mEq.
Na⁺ : 132 mEq.
Ca⁺ : 120 mg.
R.A. : 22 vol.
- 4° Tableau clinique :
Mise en place pour une E.S.T. à 16 h. 15. Très mauvais état de l'enfant : hypotonique, gasp ;
La respiration redevient régulière après Micorene Hydrocortisone (5 mg I V.). Nouvel arrêt respiratoire dès le début de la cathétérisation de l'ombilic.

A 16 h. 45 : arrêt des battements cardiaques après apnée de 10 minutes. Ressuscitator.

5° Vérification (à 18 h.)

- Pas d'anomalie majeure ;

- Examen Anatomopathologique :

Poumons : pas d'inondation broncho-alvéolaire.

Reins et Foie : R.A.S.

Pancréas : îlots langerhansiens paraissant normaux en nombre et en structure seul, le volume est peut-être excessif.

Surrenales : il ne semble pas que l'on puisse retenir d'hyperplasie pathologique.

A NOTER que cet enfant est décédé peu après la naissance, avant qu'ait pu être entreprise l'E.S.T. La mise en œuvre de cette dernière a souffert quelque retard pour des raisons techniques dans la préparation du sang.

OBSERVATION N° 23

Madame LEN...

1962

Dossier n° 7222

I - La mère

1° Ant. Héréd. : Père diabétique.

2° Ant. Pers. :

- Date de découverte du diabète : inconnue.

- Pleurésie en 1947, puis thoracoplastie de 7 côtes en 1948.

La bacillose était guérie lors de la grossesse.

3° Ant. Obstet. :

- 1946 : T.A.S.T. Fille 3000 g., vivante.

- 1950 : F.C. à 2 mois.

- 1955 : T.A.S. Prémat. à 8 mois 1/2. Forceps Fille 3000 g. vivante.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 15-2-1962. A.P. : 25-11-1962.

— On n'est sans notion sur le traitement anti diabétique.

— Il ne semble pas y avoir eu de traitement hormonal.

— Traitement adjuvant : Serpasil. Hygroton. Potasson. La malade a en effet présenté des œdèmes et une H.T.A.

5° Terminaison de la grossesse : le 9-11-1962 (à 8 mois 1/2).

Césarienne. Après tentative de déclenchement par bougie-Methergin.

Perfusion d'ocytociques - Rupture artificielle des membranes.

6° Suites de la malade :

Simple. Glycémie normale.

II - L'enfant

1° **VIVANT.** Poids : 3800 g. Placenta : 720 g. Garçon.

2° Etat à la naissance :

Apgar : 8.

A reçu à la naissance : K I, Solurutine, Micorene.

Pas de malformation.

3° Signes biologiques :

- Sur le sang du cordon : Glycémie : 0,95 g K⁺ : 6,2 mEq. Na : 136 mEq.

- A 17 h. 30 (5 h. après la naissance) :

Glycémie : 1,15 g. K⁺ : 5,6 Na : 142 Ca : 92 mg.

- Le 10-11-1962 (à 8 h.) : Glycémie : 0,57.
- Le 11-11-1962 : Glycémie : 0,58 Na⁺ : 144 K⁺ : 5,3.
- 4° Tableau clinique :
 - Le 10-11-62 : Bon aspect, bon comportement. Gastroclyse, on continue le sérum glucosé.
 - Le 14-11-62 : Tout va bien.
- 5° Sortie du service : Le 23-11-62, pesant 3950 g.

OBSERVATION N° 24

Madame ABR...

1963

Suivie et accouchée en dehors du service. Seul l'enfant a été hospitalisé.

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : Grands-Parents diabétiques.
- 2° Ant. Pers. :
Diabète découvert en 1962 lors de la première grossesse.
- 3° Ant. Obstet. :
1962, en juin : Fille, 3700 g., en bonne santé.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 19-9-1962. A.P. : 29-6-63.
— Traitement anti diabétique : **régime** seul.
Au 7^e mois, glycémie stable entre 1,20 et 1,50 g. Glycosurie entre 25 et 35 g/l.
— Traitement hormonal : **Ethinyl-œstradiol, Distilbène et Progesterone** à des doses non précisées.
— Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 12-5-1963.
T.A.S. Prémat. (à 7 mois et demi).
- 6° Suites de la mère : Simples, semble-t-il.

II - L'enfant

- 1° Poids : 2790 g. Placenta : 470 g.
- 2° Etat à la naissance :
 - Apgar : 6. Œdèmes + +.
 - Pas de malformation.
 - A reçu : K I, Gardenal. Micorene. Hydrocortisone (5 mg). Sérum glucosé hypertonique à 30 %.
- 3° Signes biologiques :
 - A l'arrivée :
Glycémie : 0,60 g. (la glycémie de la mère lors de l'accouchement était à 1,10 g).
Na⁺ : 146 mEq K⁺ : 6,1 mEq R.A. : 30 vol.
 - Le 13-5-1963 :
Glycémie : 0,58 g. Na⁺ : 148 K⁺ : 9,8 R.A. : 38 vol.
- 4° Tableau clinique :
 - Le 12-5-1963 : à l'arrivée au centre de prématurés (10 h. après la naissance) cyanose, œdèmes. P.L. : L.C.R. très sanglant. Mise en gastroclyse à 23 h. 30.
 - Le 13-5-1963 : respiration superficielle mais régulière, cyanose, tendance hémorragique, bilirubine indirecte : 62 mg.
Le pronostic paraît réservé. Perfusion de sérum glucosé hypertonique (100 ml) + sérum glucosé isotonique (100 ml) + sérum bicarbonaté (30 ml) Pénicilline. Terramycine. Micorene.
 - Le 14-5-1963 : enfant œdemateux, oligurique, avec albuminurie + +.
Gasp. Syndrome hémorragique. P.L. : liquide hémorragique.
- 5° **Exitus** le 14-5-1963 à 11 h. 30.

OBSERVATION N° 25 et 25 bis (gemmaire)

Madame EXB...

1963

Grossesse suivie et accouchement pratiqué en dehors du service

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers. :
Diabète découvert en 1962.
- 3° Ant. Obstet. : néant.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. et A.P. inconnus.
 - Traitement antidiabétique : la malade a été suivie par le Docteur Potton (diabétologue) : 20 I.O. + 20 I.P.Z. En fait elle ne prenait que 10 I.O. par négligence.
En fin de grossesse, elle prenait : 15 I.O. + 22 I.P.Z.
 - Traitement hormonal : On est sans notion sur le traitement qu'elle a pu recevoir ; toutefois elle a été suivie pendant sa grossesse par un accoucheur d'une ville voisine.
 - Traitement hormonal adjuvant : ?
- 5° Terminaison de la grossesse :
Le 30-5-1963, aux alentours du 8^e mois.
A donné naissance à 2 enfants nés en sommet, tous les deux par forceps.

II - La lère jumelle : Odile

- 1° Poids : 1120 g. Née à 15 h. Arrivée dans le service à 18 h.
- 2° ETAT à l'arrivée :
 - Bonne vitalité.
 - Pas de réanimation.
 - A reçu : 1/2 ampoule de vitamine K I, 1/2 ampoule de Solurutine, 5 mg d'hydrocortisone, 200.000 u. Pénicilline.
- 3° Signes biologiques :
Ce même jour, glycémie : 0,50 g. K⁺ : 4,6 mEq Na⁺ : 146.
- 4° Tableau clinique :
On n'a pas pratiqué d'E.S.T. chez cette enfant du fait de son faible poids.
Dans les suites, on a noté :
Le 1-6-1963 : très bon comportement. On donne du sucre per os.
Elevage sans difficulté.
- 5° Sort du service le 2-11-1963. Est envoyée à la Maisonnée.
Poids : 3350 g.

II bis 2^e jumelle. Marie-Françoise.

- 1° Poids : 2200 g. Née à 15 h. 15.
- 2° Etat à l'arrivée :
 - Bonne vitalité.
 - Pas de malformation.
 - A reçu : K I Solurutine Hydrocortisone.
- 3° Signes biologiques :
A l'entrée : glycémie : 0,80 g. K⁺ : 4,5 mEq. Na⁺ : 140 mEq.

4° Tableau clinique :

On décide l'E.S.T. On a déjà eu quelques difficultés à avoir du sang pour ionogramme mais on échoue totalement à l'essai de cathétérisme de la veine ombilicale.

Gastroclyse : 1 g. de sucre/kg/h.

Le 31-5-1963 :

Glycémie : 2,94. K^{+} : 4,8 mEq. Na^{+} : 150 mEq. Cl. 125 mEq.

R.A. : 31 vol.

Si l'on excepte un accident de gastroclyse le 31-5-1963, les suites ont été normales.

5° Sortie du service : Le 2-7-1963. Poids : 2640 g.

OBSERVATION N° 26

Madame FOU...

1963

Dossier n° 1321

I - La mère

1° 2° 3° : Même observation que la malade n° 17.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 24-3-1963. A.P. : 3-1-1964.

— Traitement anti diabétique : **Glucidoral** (2 cp/jour) jusqu'au 22-8-1963. A partir de cette date, 20 u. I.O./jour.

— Traitement hormonal :

- Non pratiqué jusqu'au 22-8-1963.

- Par la suite :

Ethinyl-œstradiol (1000 gammas puis 1500/j.)

Distilbene (25 mg/j.)

Progestérone (250 mg/semaine).

— Traitement adjuvant : néant.

5° Terminaison de la grossesse : le 20-10-63.

L'enfant est mort in utero.

T.A.S. Prémat. à 6 mois 1/2.

Dystocie des épaules. Embryotomie.

6° Suites de la mère :

Simple ; à noter que la glycémie a baissée, lors de la mise à l'insuline (en août), aux alentours de 10 g./jour.

II - L'enfant

Mort-né macéré. Poids : 4350 g. Garçon.

Pas de malformation.

OBSERVATION N° 27

Madame ROU...

1960

Dossier n° 5599

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers. :

3° Ant. Obstet. :

Diabète apparu au 3^e mois de la 1^e grossesse en 1956.

- 1956 : T.A.S. Prémat. à 8 mois. Garçon. 5000 g. Malformation pylorique. Bonne Santé.

Le diabète, découvert à l'occasion de cette grossesse a été traité par l'insuline.

Il n'a pas été donné de traitement hormonal.

- 1959 : Le diabète, qui avait cliniquement disparu, réapparaît au 5^e mois de cette grossesse. Insulinothérapie. Pas de traitement hormonal. Apparition d'une albuminurie. Iso-immunisation anti-Rhésus. A 8 mois : accouchement. Version + grande extraction du siège. Garçon. 5000 g. E.S.T. au 5^e jour. Décès au 5^e jour.

A noter que l'E.S.T. a été pratiquée pour iso-immunisation dans une autre ville, où les accouchements ont été pratiqués.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 5-4-1960. A.P. 15-1-1961.

— Traitement antidiabétique :

Diabète apparu au 7^e mois. La malade reçoit 20 u. I.O. 2 fois par jour.— **Traitement hormonal :**

Dès le début de la grossesse. Importance non précisé.

— Traitement adjuvant : néant.

— **Iso-immunisation importante.**

5° Terminaison de la grossesse : le 15-12-1960 (à 8 mois).

6° Suites de la mère : Simples.

Césarienne prophylactique pour l'iso-immunisation.**II - L'enfant**1° **VIVANT.** Poids : 3200 g. Placenta : 600 g. Garçon.

2° Etat à la naissance : né le 15-12-1960 à 11 h. 45.

- Cri dès la naissance.

- Petite saignée de 15 ml. par la veine ombilicale, qui transforme l'enfant.

- Reçoit : K I, Solurutine, Hydrocortisone.

3° Signes biologiques :

Sang du cordon : bilirubine indirecte : 68 mg %

— Première E.S.T. (à 13 h.) de 990 ml.

En fin d'E.S.T. : glycémie : 2,05 g/l. bilirubine 24 mg %o.

— Deuxième E.S.T. le 17-12-1960 (à 13 h.) de 995 ml.

Avant E.S.T. : glycémie : 1,25 g/l. bilirubine indirecte : 244 mg %o.

Après E.S.T. : bilirubine indirecte : 112 mg %o.

— Troisième E.S.T. (le 18-12-1960 à 16 h. 30) de 950 ml.

Avant l'E.S.T. : bilirubine indirecte : 218 mg %o

En fin d'E.S.T. : bilirubine indirecte : 60 mg %o
glycémie : 1,45 g/l.

4° Tableau clinique :

Cet enfant s'est par ailleurs élevé sans difficulté, n'a pas présenté de troubles respiratoires.

5° Sortie :

L'enfant est sorti du centre de prématurés le 16-1-1961, pesant 3500 g.

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que l'observation n° 5.
- 4 Grossesse actuelle : D.R. : 11-12-1960. A.P. : 21-9-1961.
 — Traitement antidiabétique : malade indocile, dont le diabète est instable.
 — Traitement **hormonal** : à des doses non précisées.
 — Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 29-8-1961 (à 8 mois).
Césarienne prophylactique (à 11 h. 45).
 La glycémie ce jour-là fut trouvée :
 1,10 à 7 h. 30
 2,55 à 11 h.
 1,80 à 13 h. 45.
- 6° Suites de la mère :
 Simples. La glycosurie est restée entre 5 et 20 g/l.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Garçon. Poids : 3330 g. Placenta : 680 g.
- 2° Etat à la naissance :
 - Apgar : 5, œdème + +.
 - Pas de malformation.
 - A reçu à la naissance : K I, Solurutine, Hydrocortisone 10 ml de sérum glucosé hypertonique à 30 %.
 - La glycémie sur le sang du cordon : 2,55 g/l.
 - Bon comportement. Cœur et poumons : R.A.S.
- 3° Signes biologiques :
 — E.S.T. pratiquée le 29-8-1961 à 13 h. (donc 3 h. après la naissance)
 E.S.T. de 630 ml.
 Au début de l'E.S.T. : glycémie : 0,50
 En fin d'E.S.T. : glycémie : 1,65.
 - Le 30-8 (18 h. après) : glycémie : 0,65.
 - Le 31-8-1961 (40 h. après) : glycémie : 0,70
 - Le 1-9 (au 4^e jour) : glycémie : 0,40
 - Le 5-9 (au 8^e jour) : glycémie : 0,70 K : 4,2 Na : 144 Cl : 111
 R.A. : 46 vol.
- 4° Signes cliniques :
 Le 29-8-1961 : Bon comportement, E.S.T. envisagée. Gastroclyse.
 Le 30-8-1961 : Perfusion de sérum glucosé I.V.
 L'E.S.T. s'est passée sans incident.
 Le 4-9-1961 : Assez bon comportement.
 Le 13-9-1961 : Il n'a pas été trouvé de sucre ni d'acétone dans les urines.
 Le 15-9-1961 : Staphylocoque doré dans les selles. Cathomycine ;
 Tout rentre dans l'ordre.
- 5° Sortie : Le 16-9-1961. Poids : 3400 g.

OBSERVATION N° 29

Madame AST...

1961

Dossier n° 3253

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que l'observation n° 8.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 11-8-1960. A.P. : 21-5-1961
- Traitement antidiabétique : 13 u. **I.O.** + 10 u. **I.P.Z.** + régime.
- Traitement hormonal :
- Ethinyl-œstradiol** : 100 puis 500 puis 1000 gammas/j.
- Distilbene** : 25 mg/j.
- Progestérone** retard : 250 mg (dès le mois de décembre 1960) par 5 jours.
- Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 29-4-1961 (à 8 mois 1/4)
Césarienne prophylactique.
- 6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 3260 g. Placenta : 520 g. Garçon.
- 2° Etat à la naissance :
Comportement satisfaisant, respiration régulière.
Pas de malformation.
A reçu à la naissance : K I, Soluturine, Hydrocortisone. Sérum glucosé à 30 % I.V.
- 3° Signes biologiques :
Le 29-4-1961 : Glycémie : sur le sang du cordon : 3,18
Avant l'E.S.T. : 0,90
Après l'E.S.T. : 2,45
L'E.S.T. a été pratiquée le 29-4-1961 à la 7^e heure, elle a été de 725 ml.
Les jours suivants : Le 30-4 : Glycémie : 1,45 (à 24 h.)
2-5 : Glycémie : 0,40 (à 3 jours)
4-5 : Glycémie : 0,60 (à 5 jours)
- 4° Tableau clinique :
Le comportement de cet enfant, qui était satisfaisant à la naissance, l'est resté les jours suivants : bonne impression clinique le lendemain de l'E.S.T.
Il n'a pas été trouvé de sucre ni d'acétone dans les urines le 13-5-1961.
- 5° Sortie : Le 18-5-1961. Va bien. Poids : 3360 g.

OBSERVATION N° 30

Madame BEN...

1962

Dossier n° 1724

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
2° Ant. Pers. : Diabète découvert en janvier 1961.
3° Ant. Obstet. :
- 1953 : T.A.S.T. Garçon
- 1955 : T.A.S.T. Garçon. 3700 g.
- 1957 : T.A.S.T. Garçon. 4400 g. Dystocie des épaules.
- 1959 : T.Q.A.S.T. Garçon. 3650 g. Dysgravidie œdémateuse.
- 1960 : F.C. à 1 mois 1/2.
C'est à l'occasion de cette F.C. que le diabète a été découvert et soigné
(Dr Muller).

- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 6-1-1962. A.P. : 16-10-1962.
 — Traitement antidiabétique : **I.O.**
 — Traitement hormonal :
 Distilbene : 25 puis 75 mg/jour.
 Ethinyl-œstradiol : 1000 puis 1500 gammas.
 Progestérone : 250 mg/semaine
 — Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : le 10-10-1962 (à 8 mois 2/3)
 Césarienne prophylactique.
- 6° Suites de la mère : Simples.
 I.O. : 30 puis 40 u./jour.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 3120 g. Placenta : 440 g. Garçon.
- 2° Etat à la naissance :
 - Apgar : 2. Cri après 10 minutes.
 - Pas de malformation.
 - A reçu KI, Solurutine, Hydrocortisone. 10 ml de sérum glucosé hypertonique à 30 % + 1 u. d'insuline.
 - A été échangé 3 heures après la naissance (E.S.T. de 1100 ml.)
- 3° Signes biologiques :
 - Sur le sang du cordon :
 Glycémie : 0,42 K : 7,3 Na : 140 R.A. : 33 vol.
 - Avant l'E.S.T. :
 Glycémie : 0,30 K : 5,6 Na : ? R.A. : 40 vol. Ca : 105.
 - Après l'E.S.T. :
 Glycémie : 1,10 Na : 148 R.A. : 30 vol. Calcium : 200 K : 5,7.
 - Le 11-10-1962 :
 Le matin : glycémie : 1,78 Na : 146 R.A. : 54 vol. Cl : 98.
 Le soir : Glycémie : 1,18.
 - Le 12-10-1962 :
 Glycémie : 0,20 K : 4 Na : 144 Cl : 101 R.A. : 55 vol.
- 4° Signes cliniques :
 On a noté par ailleurs :
 - Le 11-10-1962 : enfant cyanotique, tremblant, baisse de la ventilation pulmonaire.
 - Le 12-12-1962 : amélioration indiscutable.
 - Le 17-12-1962 : Très bon comportement.
 - Le 27-10-1962 : Excellent comportement.
- 5° Sortie du service : Le 17-11. Poids : 3600 g.

OBSERVATION N° 31

Madame CHE...

1962

Dossier n° 4735

I - La mère

1° 2° 3° : Même malade que les observations n° 16 et 19.

- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 22-2-1962. A.P. : 4-12-1962.
 — Traitement antidiabétique : **régime** seul.
 — Traitement hormonal :
 Distilbene : 50 puis 100 mg/jour.
 Ethinyl-œstradiol : 500 puis 1500, puis 2000 gammas/jour.
 Progestérone : 250 mg/semaine.
 — Traitement adjuvant : **Serpasil** pour dysgravie hypertensive.

- 5° Terminaison de la grossesse : Le 14-11-1962 (à 8 mois 1/3)
Césarienne prophylactique.
- 6° Suites de la malade :
Elle a présentée une phlébite et un infarctus pulmonaire.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 2730 g. Placenta : 350 g. Garçon.
- 2° Etat à la naissance :
Apgar : 10.
Pas de malformation.
A reçu : K I, Solurutine, Hydrocortisone.
- 3° Signes biologiques :
- Sur le sang du cordon :
Glycémie : 0,88 K : 7,1 Na : 138 Ca : 120 R.A. : 44 vol.
- Avant l'E.S.T. :
Glycémie : 1,40 Na : 138 K : 4
L'E.S.T. A ETE PRATIQUEE le 1^{er} jour.
- Après l'E.S.T. :
Glycémie : 1,86 Na : 140 K : 5.
- Le 11-11-1962 (à la 24^e heure) :
Glycémie : 0,76 Na : 148 K : 4.
- 4° Signes cliniques :
- Le 15-11-1962 : pas d'hypoglycémie grave. L'enfant a reçu du sucre :
1 g/kg et par heure, par gastroclyse.
- Le 17-11-1962 : Mise en route de l'alimentation per os.
- Le 6-12-1962 : Tout va bien.
- 5° Sortie du centre de prématurés : Le 6-12-1962, pesant 3000 g.
Il nous faut toutefois noter que l'on a reçu le 12-7-1963, une lettre du
Dr G... d'Annonay nous signalant que cet enfant avait présenté
des crises convulsives à répétition.
Va bien depuis.

OBSERVATION N° 32

Madame AST...

1963

Dossier n° 3253

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que les observations n° 8 et 29.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 3-8-1962. A.P. : 13-5-1963.
— Traitement antidiabétique :
L'équilibre a été obtenu avec 13 u. **I.O.** + 10 u. **I.P.Z.**
— Traitement hormonal :
Ethinyl-œstradiol : 2000 gammas/jour.
Progesterone : 250 mg/semaine.
— Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : Le 24-4-1963 (à 8 mois et 10 jours)
Césarienne prophylactique.
- 6° Suites de la mère : Simples.

II - L'enfant

- 1° **VIVANTE.** Poids : 3540 g. Placenta : ?

- 2° Etat à la naissance :
- Bonne vitalité.
 - Pas de malformation.
 - A reçu : K I, Solurutine.
- 3° Signes biologiques :
- A la naissance : Glycémie : 1,75 g. K : 14 mEq.
 - A la 2^e heure : Glycémie : 0,48 K : 6,9 mEq. Cl : 101 mEq. Na : 148 R.A. : 46 vol.
 - On a ensuite procédé à l'E.S.T. (— 1155 ml + 1125 ml)
 - Un ionogramme a été pratiqué sur le sang du flacon : Glycémie : 2,40 K : 9,8 Na : 158 R.A. : 27 vol.
 - En fin d'E.S.T. l'ionogramme de l'enfant était le suivant : Glycémie : 1,60 K : 5,7 Na : 152 R.A. : 30 vol.
 - A la 8^e heure : Glycémie : 0,75 K : 5,7 R.A. : 53 vol.
 - A la 24^e heure (le 25-4) : Glycémie : 0,90 K : 4,3 R.A. : 48 vol.
 - A la 48^e heure (le 26-4) : Glycémie : 0,70 K : 5,6 R.A. : 54 vol.
- 4° Tableau clinique :
- Le 24-4 : R.A.S. Gastroclyse de sérum glucosé hypertonique.
 - Le 25-4 : R.A.S. Glycémie satisfaisante.
 - Les 26-4 et 27-4 : R.A.S.
- 5° Sortie du service : Le 11-5-1963. Poids de sortie : 3600 g.

OBSERVATION N° 33

Madame VIN...

1963

Dossier n° 1309

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que les observations n° 6 et 13.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 12-11-1962. A.P. : 22-8-1963.
- Traitement antidiabétique : 30 u. I.O./jour.
 - Traitement hormonal : dès février 1963.
Ethinyl-œstradiol : 500 à 3000 gammas/jour.
Distilbene : 25 puis 50 mg/jour.
Progesterone : 250 mg/semaine.
 - Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : Le 30-7-1963.
Césarienne prophylactique, avec stérilisation de la mère.
- 6° Suites de la mère :
- La glycémie est restée élevée. On a du augmenter les doses d'insuline : 20 u. I.O., 2 fois par jour.
puis 30 et 40 u. I.O., 2 fois par jour
enfin 40 u. I.O. + 35 I.P.Z.
- La glycémie qui avait été trouvée à 3,40 le 8-8-1963 (donc 10 jours après l'accouchement) ne s'est normalisée que le 12-8-1963 après l'augmentation des doses d'insuline.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 3200 g. Placenta : 700 g. Fille.
- 2° Etat à la naissance :
Apgar : 10.
Pas de malformation.
A reçu : K I, Solurutine, Hydrocortisone + + 20 ml de sérum glucosé hypertonique à 30 %.
- 3° Signes biologiques :
- Sur le sang du cordon :
Glycémie : 2,30 Na : 142. K : 4,1 Cl : 102.
- 4° Tableau clinique :
L'E.S.T. a été pratiquée 3 heures après la naissance. Gastroclyse de sérum glucosé hypertonique à 30 % les 2 premiers jours.
Elevage simple.
- 5° Sortie : Le 17-8-1963. Poids : 3250 g.

OBSERVATION N° 34

Madame FOR...

1964

Dossier n° 2535

I - La mère

- 1° 2° 3° : Même malade que les observations n° 5 et 28.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. Incertaines : 5-11-1963 ou 3-12-1963.
A.P. : 15-8-1964 ou 13-9-1964.
— Traitement antidiabétique :
12 u. **I. Amorphe** + 14 u. **I. Mixte** le matin.
18 u. **I. Amorphe** le soir.
Augmenté en fin de grossesse et adapté aux besoins tout au long de la grossesse.
— Traitement hormonal :
Ethinyl œstradiol : 500 à 3000 gammas/jour.
Distibene : 25 à 75 mg/jour.
Progestérone : 250 mg/semaine.
— Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : Le 1-8-1964 (à 7 mois 1/2 ou 8 mois 1/2)
Césarienne prophylactique après rupture spontanée des membranes.
- 6° Suites de la mère :
Simples.
Glycémie : le 1-8-1964 : 1,60
le 2-8-1964 : 0,98
le 3-8-1964 : 1,2 (à 8 h.) ; 2 g. (à 18 h.)
les jours suivants : environ 1 g.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 2770 g. Placenta : 740 g.
- 2° Etat à la naissance :
Apgar : 10. Cri immédiat. Aspect : assez nettement prématuré. Un peu œdématisé.
Pas de malformation
A reçu : K I, Solurutine, Hydrocortisone.

3° Signes biologiques :

- Dans le sang du cordon :

Glycémie : 1,80 K : 6,6 Na : 140 Cl : 102 R.A. : 40 vol.

- Avant l'E.S.T. :

Glycémie : 0,98.

- Après l'E.S.T. :

Glycémie : 2,58 Na : 134 K : 5,4.

4° Tableau clinique :

L'E.S.T. s'est passée sans incident.

On a mis en place une gastroclyse de 100 ml. de sérum glucosé hypertonique.

On a noté dans les jours qui ont suivi :

Le 2-8-1964 : petite crise de cyanose qui a cédé à l'ablation de la sonde de gastroclyse. Encombrement trachéal ce matin lors de la toilette. Nettoyage des glaires. Respire mieux depuis.

Le 3-8-1964 : Ablation de la gastroclyse. Pas de signe d'hypoglycémie.

Le 4-8-1964 ; le 6-8 et le 8-8 1964 : Tout va bien.

5° Sortie du service : Le 30-8-1964. Poids : 3200 g.

OBSERVATION N° 35

Madame BOS...

1964

Dossier n° 7656

I - La mère

1° Ant. Héréd. : R.A.S.

2° Ant. Pers. :

Diabète découvert en 1962 à l'occasion de la 2° grossesse.

3° Ant. Obstet. :

- 1961 : T.A.S.T. Siège. Garçon. 4150 g., mort à la 3° heure.

- 1962 : F.C. de 5 mois.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 13-12-1963 A.P. : 23-9-1964.

— Traitement antidiabétique : 35 u. **Insuline mixte Novo.**

— Traitement hormonal :

Ethinyl-œstradiol : jusqu'à 3000 gammas/jour.

Distilbene : jusqu'à 50 mg/jour.

Progesterone : 250 puis 500 mg/semaine.

— Traitement adjuvant : néant.

— Cerclage du col au 5° mois pour dehiscence de l'isthme.

5° Terminaison de la grossesse : Le 1-9-1964.

Césarienne prophylactique.

6° Suites de la mère :

Simple.

Glycémie variable entre 0,82 et 2,85 avec 30 puis 35 u. I.O.

II - L'enfant

1° **VIVANT.** Poids 4400 g. Placenta : 700 g. Garçon.

2° Etat à la naissance :

Apgar : 10. Œdèmes diffus, pas de signe hémorragique.

Pas de malformation.

Reçoit à la naissance : K I, Solurutine, Hydrocortisone.

3° Signes biologiques :

- Sur le sang du cordon :

Glycémie : 1,65 K : 5 Na : 135 Cl : 98 R.A. : 48 vol.
protéines totales : 60 g/l.

- L'E.S.T. a été pratiquée ce même jour, E.S.T. de 1200 ml.

- En fin d'E.S.T. :

Glycémie : 1,85 K : 5,5 Na : 146 Cl : 98 R.A. : 29 vol.

- Le lendemain (à la 24^e heure) :

Glycémie : 1 g. K : 4,6 Na : 146 Cl : 94 R.A. : 29 vol.

- Le 3-9-1964 (à la 48^e heure) : Glycémie : 1,48.

- Le 14-9-1964 : Glycémie : 0,84.

- Le 22-9-1964 : Glycémie : 1,20.

4° Tableau clinique :

Le 1-9-1964 : L'enfant a reçu 150 ml de sérum glucosé hypertonique à 30 % par gastroclyse.

Le 3-9-1964 : Pendant la nuit, pâleur avec respiration superficielle ; amélioration après Coramine.

Le 7-9-1964 : Albuminurie à 0,20 puis 0,75 nécessitant un régime sans sel.

Le 9-9-1964 : Bon aspect.

Le 22-9-1964 : Chute de poids.

Le 25-9-1964 : Très bon aspect. L'albuminurie a disparu.

5° Sortie : Le 25-9-1964. Poids : 4510 g.

OBSERVATION N° 36

Madame CHA...

1964

Dossier n° 3584

I - La mère

1° 2° 3° : Même malade que les observations n° 11 et 22.

4° Grossesse actuelle : D.R. : 10-1-1964. A.P. : 20-10-1964.

— Traitement antidiabétique :

14 u. **I.O.** + 14 u. **I.P.Z.** équilibrant le diabète.

— Traitement hormonal :

Ethinyl-œstradiol : 500 à 3000 gammas.

Distilbene : 10 puis 25, puis 50 mg/jour.

— Traitement adjuvant : néant.

5° Terminaison de la grossesse : Le 6-10-1964 (à 8 mois 1/2)
Césarienne prophylactique.

6° Suites de la mère :

Simple.

La Glycémie, de 0,85 est montée jusqu'à 2,50.

II - L'enfant

1° **VIVANT.** Fille. Poids : 3670 g. Placenta : ?

2° Etat à la naissance :

Apgar : 7. Bon aspect. Pas d'œdème.

Pas de malformation.

A reçu à la naissance : K I, Solutrutine, Hydrocortisone.

3° Signes biologiques :

- Sur le sang du cordon :

Glycémie : 0,80 K : 5 Na : 145 Cl : 109 R.A. : 48 vol.

- A la 3^e heure :
Glycémie : 0,80 K : 6,40 Na : 139 R.A. : 40 vol.
- A la 8^e heure :
Glycémie : 1,02 K : 7.
- On a mis en place l'E.S.T. à la 10^e heure.
- Après l'E.S.T. :
Glycémie : 1,60 K : 5,8 Na : 144 R.A. : 30 vol.
On a mis en place une gastroclyse de sérum glucosé hypertonique (100 ml) + sérum bicarbonaté (50 ml).
- Le 7-10-1964 (à la 24^e heure) :
Glycémie : 1,05 Na : 139 K : 5,4 R.A. : 48 vol.
- 4° Tableau clinique :
 - Le 7-10-1964 : gastroclyse assez bien supportée, alors que pendant la nuit elle l'avait été beaucoup moins bien. Début d'ictère. Pâle. Ventilation pulmonaire moins bonne ; pas de râle perçu. Enfant très hypotonique. Impression de léger collapsus.
 - Le 8-10-1964 : Albuminurie : 0,50.
 - Le 10-10-1964 : Tonus meilleur ; coloration meilleure.
 - Le 19-10-1964 : G.R. : 6.030.000. Hémoglobine : 112 %.
 - Le 24-10-1964 : Assez bonne évolution.
- 5° Sortie : Le 24-10-1964. Poids : 3630 g.

OBSERVATION N° 37

Madame GAR...

1965

Dossier n° 9357

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
- 2° Ant. Pers. : R.A.S. Le diabète a été découvert au cours de cette grossesse.
- 3° Ant. Obstet. : R.A.S. Il s'agit d'une 1^e grossesse.
- 4° Grossesse actuelle : D.R. : 10-7-1964. A.P. : 20-4-1965.
 - Traitement antidiabétique : le diabète a été découvert pendant la grossesse (le 3-3-1965) ; la glycosurie a, alors, été trouvée à 55 g/j. La malade a reçu 15 puis 30 u. **I.O.** + 20 u. **Novo ZN Mixte**. La glycosurie est tombée à 10 g/l, fin mars 1965, tandis que la glycémie était normalisée.
 - Traitement hormonal : à partir du 3-3-1965.
Ethinyl-œstradiol : 750 à 4000 gammas.
Progestérone : 250 mg tous les 6 jours.
 - Traitement adjuvant : néant.
- 5° Terminaison de la grossesse : Le 1-4-1965 (à 8 mois 10 jours)
Césarienne prophylactique.
- 6° Suites :
 - Dans les jours qui ont suivi on a noté :
 - Du 1-4 au 6-4 : la glycémie s'est maintenue entre 0,80 et 1,60.
 - A partir du 8-4, la glycémie a un peu monté, passant à 2,30 (le 10-4) et 3 g. (le 11-4) pour redescendre à 2,22 (le 12-4) avec quand même une glycosurie de 40 g/l.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Poids : 4340 g. Fille. Placenta : 750 g.

- 2° Etat à la naissance :
 Apgar : 9.
 Pas de malformation.
 A reçu : K I, Solurutine, Hydrocortisone.
- 3° Signes biologiques :
 - Avant l'E.S.T. :
 Glycémie : 0,10 K : 5,6 Na : 142 R.A. : 39 vol.
 - Après le 1^{er} temps de l'E.S.T. :
 Glycémie : 0,40 K : 4,6 Na : 143
 - Début du 2^{ème} temps :
 Glycémie : 0,10 K : 5,1 Na : 162 R.A. : 33,8 vol.
 - Fin d'E.S.T. :
 Glycémie : 0,80 K : 4,6 Na : 144.
 On a donné un biberon avec du sérum glucosé hypertonique ;
 puis 2 g. de sucre par heure.
 - Le lendemain (2-4-1965) :
 Glycémie : 0,64, puis 1,46 dans la matinée et 2,44 le soir.
 K : 3,9 Na : 150 R.A. : 51 vol.
 - Le 3-4-1965 : Glycémie : 2,14 le matin. 2,60 le soir.
 - Le 4-4 : Glycémie : 2,05.
 - Le 5-4 : Glycémie : 1,30 K : 4,8 Na : 164 Cl : 124 R.A. : 50 vol.
 - Le 6-4 : Glycémie : 0,56.
- 4° Tableau clinique :
 L'enfant, très oedématié à la naissance, a fait une chute de poids de 700 g., et garde malgré tout un aspect bouffi.
 Du 1-4 au 12-4-1965, il n'a présenté aucun trouble nerveux ni digestif.
 Le tonus était normal. Il n'y a pas eu de trouble cardiaque ni respiratoire.
 Alimentation normale.
- 5° Sortie :
 En bon état le 15-4-1965.
 Poids : 4100 g.

OBSERVATION N° 38

Madame BON...

1965

Dossier n° 9433

I - La mère

- 1° Ant. Héréd. : R.A.S.
 2° Ant. Pers. : R.A.S.
 3° Ant. Obstet. : néant.
 4° Grossesse actuelle : D.R. : 15-7-1964. A.P. : 25-4-1965.
 — Traitement antidiabétique : Le diabète a été découvert au 7^e mois de la grossesse.
 — Traitement adjuvant : la malade a présenté une poussée hypertensive (en septembre 1964) à 16/9, avec albuminurie et prise de poids de 12 kg.
 — Traitement hormonal :
 Ethinyl-œstradiol : 3000 gammas/jour en mars, dans le service, ainsi que :
 Distilbene : 50 mg/jour.
 Progestérone : 250 mg/semaine.
 — Le 5-4 : Glycémie : 0,68.

- 5° Terminaison de la grossesse : Le 6-4-1965 (à 8 mois 1/2)
Césarienne prophylactique.
Glycémie, en début de césarienne : 0,56.
- 6° Suites de la mère :
Simples.
Glycémie : 1 g/l, les 7-4, 8-4 et 10-4. — 0,72 le 13-4.
Glycosurie : nulle le 14-4 ; régime seul.

II - L'enfant

- 1° **VIVANT.** Garçon. Poids : 2850 g. Placenta : 590 g.
- 2° Etat à la naissance :
Pas de malformation.
A reçu : K I, Solurutine, Hydrocortisone, 10 ml de sérum glucosé hypertonique I.V.
- 3° Signes biologiques :
- A la naissance : Glycémie : 1,16 K : 5,2 Na : 140 Cl : 108 R.A. : 52 vol.
- E.S.T. (— 930 ml, + 900 ml) à la 3^e heure.
Avant E.S.T. : glycémie : 1,25
Après le 1^{er} temps de l'E.S.T. : glycémie : 2,10
20 minutes plus tard : glycémie : 2,26.
En fin d'E.S.T. : glycémie : 3.
- Les jours suivants :
glycémie : 2,22 (le 7-4) ; 0,60 (les 8-4, 9-4, 10-4) ; 0,98 (le 11-4).
K : 5 Na : 140 (les 7 et 8-4).
- 4° Tableau clinique :
On a donné du sérum glucosé à 30 % : 30 g. de sucre le 1^{er} jour, 60 g. les jours suivants.
Le 2^e jour : altération de l'état (pouvant faire penser à une atteinte du système nerveux central) qui sera régularisée le 4^e jour.
- 5° Sortie : De l'enfant : au 18^e jour (le 24-4) Va bien.

CHAPITRE III

REMARQUES A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS

Après l'étude analytique de ces observations, nous pouvons reprendre de façon synthétique un certain nombre de points (nous rappelons que 23 femmes, au cours de 38 grossesses, ont eu 39 fœtus ; observation n° 25, gemellaire).

1° LA SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE ET L'INTERET DU TRAITEMENT HORMONAL.

I. 17 fœtus sont morts in utéro

- En effet :
 - 10 sont morts avant tout début de travail et sont nés macérés ;
 - 7 sont morts au cours du travail.
- Tous ces enfants sont nés par voie basse
- Parmi ces 17 grossesses :
 - 9 ont subi un traitement hormonal
 - 8 n'en ont reçu aucun

Cette constatation pourrait servir d'argument aux nombreux auteurs actuels pour lesquels le traitement hormonal n'apporte aucun élément optimiste dans le pronostic de la vitalité fœtale à la naissance.

Cependant, nous devons faire remarquer que, parmi ces 17 grossesses :

- Un certain nombre n'ont été vues dans le service qu'à l'occasion de leur accouchement.
- Un certain nombre d'autres, bien que suivies aux consultations du service depuis le 3ème mois (ou plus tardivement) ont reçu un traitement hormonal faible.
- Et surtout, un grand nombre de ces malades ont manifesté fort peu de discipline dans l'application de leur traitement antidiabétique.

Ceci explique, en particulier (si nous considérons les 39 fœtus de la statistique globale) que :

- 7 grossesses non suivies (observations n° 1, 3, 7, 10, 12, 14, 16) dans le service, ont abouti à :
 - 5 morts-nés macérés
 - 2 morts pendant le travail
- Alors que pour 29 grossesses suivies dans le service :
 - 10 fœtus sont morts in utero
 - 19 sont nés vivants
- En effet, 3 enfants (observations n° 24, 25 et 25 bis) sont à retrancher de cette statistique, qui, nés vivants en dehors du service, ont été traités cependant à la Maternité. Sur ces 3 enfants d'ailleurs, 2 sont vivants (les jumeaux de l'observation n° 25).

II. *Nous avons obtenu 22 enfants vivants à la naissance.*

Dans le paragraphe précédent on ne constatait pas de différence dans l'évolution des grossesses avec ou sans traitement hormonal.

Par contre, nous constatons ici qu'un traitement hormonal important a presque toujours été suivi pour les grossesses de ces 22 enfants.

Le traitement hormonal comportait des doses de :

- Ethinyl-Œstradiol allant jusqu'à 2.000 et 3.000 gammas/jour.
- Distilbène jusqu'à 50 et 75 mg/jour.
- Une imprégnation par la Progestérone.

2° INTERET DE LA CESARIENNE

Une deuxième constatation se dégage de cette statistique : c'est l'usage de plus en plus systématique de la césarienne comme mode d'interruption de la grossesse, et nous devons noter que nous n'avons jamais eu à déplorer de mort du fœtus pendant la césarienne.

3° DEVENIR DE CES ENFANTS

Si nous considérons le devenir des 22 enfants nés vivants, nous constatons les faits suivants :

I. *10 enfants nés vivants ont été élevés selon les normes classiques.*

— Sur ces 10 enfants :

- 4 sont sortis vivants du service (observ. n° 9, 23, 25, 25 bis)

- 6 enfants sont morts pendant les heures ou les jours qui ont suivi (observ. n° 5, 6, 13, 17, 22, 24).

— Un certain nombre de ces observations sont postérieures à 1960, date de la première E.S.T. Il nous a en effet fallu quelque temps de réflexion pour nous décider à répéter ce geste thérapeutique, et plusieurs enfants n'en ont pas bénéficié.

— Il faut remarquer que ceux qui ont survécu avaient, à la naissance un taux de K^+ sanguin à peu près normal.

II. 12 enfants ont subi une E.S.T. dans les premières heures. Ces enfants sont sortis vivants du service.

A ce propos, nous voulons insister sur la première de ces observations (N° 27, enfant ROU..., en décembre 1960).

— Cette grossesse avait été suivie dans le service avec une attention toute particulière, en raison de son pronostic pessimiste. Cette malade, du fait de son diabète et de son iso-immunisation, avait déjà perdu un enfant. Le deuxième enfant avait subi une E.S.T. pour maladie hémolytique grave, mais tardivement.

— L'enfant né dans le service a subi :

- Une saignée de 15 ml à la naissance
- Une 1ère E.S.T., 1 h. 1/4 après la naissance
- Une 2ème E.S.T., 24 h. après
- Une 3ème E.S.T., 48 h. après.

— Ces E.S.T. étaient motivées par la maladie hémolytique, avec taux de bilirubine élevés. Chose curieuse, nous avons été frappés de la facilité avec laquelle s'est élevé cet enfant dont l'avenir paraissait a priori bien compromis.

— Cette surprise thérapeutique nous a conduit par la suite à envisager la répétition de l'E.S.T. de façon précoce chez les enfants de diabétiques.

- Au début, nous avons réservé cette manœuvre aux enfants présentant des signes cliniques importants, mais, devant les résultats qui nous ont paru vraiment très favorables, nous en avons rapidement étendu les indications.
- Tous les enfants échangés ont paru subir cette intervention sans aucun dommage et, surtout, parmi ces 12 enfants, nous n'avons eu aucune mortalité.
- L'élevage des enfants échangés a presque toujours été facile.
- La continuité de cette série, qui se produisait pour la

première fois dans le service nous a paru digne d'être rapportée et nous a encouragés à poursuivre dans cette voie.

4° LES EXAMENS BIOLOGIQUES.

I. *Pour servir de point de comparaison*
avec les résultats obtenus chez les enfants de diabétiques, nous avons fait pratiquer systématiquement les mêmes examens biologiques sur le sang cordonal de 7 enfants normaux mais de prématurité moyenne correspondant en général à celle des enfants de diabétiques.

En voici les résultats :

Enfant	R.A. (en vol.)	Cl mEq	Na (mEq)	K (mEq)	Glycemie (g/l)
CHA . . .	42	111	142	5	1,13
VER . . .	42	107	150	5,4	0,80
BAR . .	44	109	144	5	0,90
DEL . . .	40	98	125	5,2	0,94
BRU . . .	39	105	138	5 3	1,16
BEN . . .	44	118	142	5,7	0,84
FRE . . .	45	111	144	4,5	0,80
MOYENNE	42,3	108,4	140,7	5,15	0,94

Nous avons également fait pratiquer les mêmes examens sur plusieurs flacons de sang destiné à l'E.S.T. de nouveaux-nés ; en voici les résultats moyens :

R.A. : 28,5 vol. Cl : 91 mEq Na : 158 mEq K : 9,6 mEq
Glycemie : 2,30 g/l.

II. Nos résultats

A. ENFANTS NON E.S.T.

a) LA GLYCEMIE

— Sur le sang du cordon

● Enfants décédés

- 5 dosages (observ. n° 5, 6, 8, 13, 17) : on a obtenu respectivement :

3,40 1,90 1,10 0,39 1,30

- Moyenne : 1,62

● Enfants vivants :

- 2 dosages (observ. n° 9, 23) : 0,75 0,95

- Moyenne : 0,85

— *Dans les suites.*

● Enfants décédés :

- 5 dosages (observ. n° 5, 6, 24) : 0,48 ; 1,34 et 0,70 ; 0,66 et 0,58.

- Moyenne : 0,74

● Enfants vivants :

- 7 dosages (observ. n° 23, 25, 25 bis) : 1,15 0,57 et 0,58 ; 0,80 et 0,50 ; 0,80 et 2,94.

Moyenne : 1,05.

b) *LE POTASSIUM*

— *Sur le sang du cordon*

● Enfants décédés : pas de dosage

● Enfants vivants : 1 dosage (observ. n° 23) : 6,2 mEq.

— *Dans les suites*

● Enfants décédés

- 3 dosages (observ. n° 22 et 24) : 12,9 ; 6,1 et 9,8 mEq

- Moyenne : 9,6 mEq

● Enfants vivants

- 6 dosages (observ. n° 23, 25 et 25 bis) : 5,6 et 5,3 ; 4,6 et 4,6 ; 4,5 et 4,8 mEq

— Moyenne : 4,9

c) *LE SODIUM*

— *Sur le sang du cordon*

● Enfants décédés : pas de dosage

● Enfants vivants : 1 dosage (observ. n° 23) : 136 mEq

— *Dans les suites*

● Enfants décédés

- 3 dosages (observ. n° 22 et 24) : 132 146 et 148 mEq.

- Moyenne : 142 mEq.

● Enfants vivants

- 4 dosages (observ. n° 25 et 25 bis) : 146 et 146 ; 144 et 150 mEq

- Moyenne : 146,5 mEq

d) *LE CALCIUM*

— *Sur le sang du cordon* : pas de dosage

— *Dans les suites* :

- Enfant décédé : 1 dosage (observ. n° 22) : 120 mg
- Enfant vivant : 1 dosage (observ. n° 23) : 92 mg

e) *LA RESERVE ALCALINE*

— *Sur le sang du cordon* : pas de dosage

— *Dans les suites*

- Enfants décédés
 - 4 dosages (observ. n° 5, 22, 24) : 20 22 30 et 38 vol.
 - Moyenne : 27,5 vol.
- Enfants vivants
 - 1 dosage (observ. n° 25 bis) : 31 vol.

B. ENFANTS E.S.T.

a) *LA GLYCEMIE*

— *Sur le sang du cordon*

- 10 dosages (observ. n° 30, 36, 31, 38, 35, 32, 34, 33, 28, 29) :
0,42 0,80 0,88 1,16 1,65 1,75 1,80 2,30 2,55 3,18
- Moyenne : 1,64 g/l

— *Avant E.S.T.*

- 9 dosages (observ. n° 37, 30, 32, 28, 29, 34, 36, 38, 31) :
0,10 0,30 0,48 0,50 0,90 0,98 1,02 1,25 1,40
- Moyenne : 0,77

— *Après E.S.T.*

- 13 dosages :
 - observ. n° 27 (3 E.S.T.) : 2,05 1,25 1,42
 - observ. n° 37, 30, 32, 36, 28, 35, 31, 29, 34, 38 : 0,80 1,10
1,60 1,60 1,65 1,85 1,86 2,45 2,58 3 g/l
- Moyenne : 1,79

L'E.S.T. (si l'on ne tient compte que des cas où les dosages ont été effectués avant et après) a fait s'élever la glycémie de : 0,93.

— *Dans les premiers jours* :

- 32 dosages
 - observation n° 28 : 0,65 0,70 0,40 0,70

29	: 1,45	0,40	0,60				
30	: 1,78	1,18	0,20				
31	: 0,76						
32	: 0,75	0,90	0,70				
35	: 1	1,48	0,84	1,20			
36	: 1,05						
37	: 0,64	1,46	2,44	2,14	2,60	2,05	
		1,30	0,56				
38	: 2,22	0,60	0,60	0,60	0,98		

● Moyenne : 1,10 g/l.

b) LE POTASSIUM

— Sur le sang du cordon

● 8 dosages (observ. n° 33, 35, 36, 38, 34, 31, 30, 32) : respectivement :

4,1 5 5 5,2 6,6 7,1 7,3 14 mEq

● Moyenne : 6,80 mEq

— Avant E.S.T.

● 5 dosages (observ. n° 31, 30, 37, 32, 36) : respectivement :
4 5,6 5,6 6,9 7 mEq.

● Moyenne : 5,8 mEq

— Après E.S.T.

● 7 dosages (observ. n° 37, 31, 34, 35, 30, 32, 36), respectivement :
4,6 5 5,4 5,5 5,7 5,7 5,8 mEq

● Moyenne : 5,4 mEq

— Dans les suites

● 11 dosages (observ. n° 28, 30, 31, 32, 35, 36, 37, 38), respectivement :

4,2 ; 4 ; 4 ; 5,7 4,3 5,6 ; 4,6 ; 5,4 ; 3,9 4,8 ; 5 mEq.

● Moyenne : 4,7 mEq.

c) LE SODIUM

— Sur le sang du cordon

● 7 dosages (observ. n° 35, 31, 30, 34, 38, 33, 36), respectivement :
135 138 140 140 140 142 145

● Moyenne : 140 mEq

— Avant E.S.T.

● 3 dosages (observ. n° 31, 37, 32), respectivement :
138 142 148 mEq.

● Moyenne : 142,6 mEq.

— *Après E.S.T.*

- 7 dosages (observ. n° 34, 31, 36, 37, 35, 30, 32), respectivement :
134 140 144 144 146 148 152 mEq.
- Moyenne : 144 mEq.

— *Dans les suites*

- 8 dosages (observ. n° 28, 30, 31, 35, 36, 37), respectivement :
144 ; 146 et 144 ; 148 ; 146 ; 139 ; 150 et 164 mEq.
- Moyenne : 147,6 mEq.

d) *LA RESERVE ALCALINE*

— *Sur le sang du cordon*

- 7 dosages (observ. n° 30, 37, 34, 31, 35, 36, 38), respectivement :
33 39 40 44 48 48 52 vol.
- Moyenne : 43,4 vol.

— *Avant E.S.T.*

- 3 dosages (observ. n° 30, 36, 32), respectivement :
40 40 46 vol.
- Moyenne : 29,75 vol.

— *Après E.S.T.*

- 4 dosages (observ. n° 35, 30, 32, 36), respectivement :
29 30 30 30 vol.
- Moyenne : 42 vol.

— *Dans les suites*

- 10 dosages (observ. n° 28, 30, 32, 35, 36, 37), respectivement :
46 ; 54 et 55 ; 53 48 et 54 ; 29 ; 48 ; 51 et 50 vol.
- Moyenne : 48,7 vol.

e) *LE CALCIUM*

— *Sur le sang du cordon* : 1 dosage (observ. n° 31) : 120 mg

— *Avant E.S.T.* : 1 dosage (observ. n° 30) : 105 mg

— *Après E.S.T.* : 1 dosage (observ. n° 30) : 200 mg

EN RÉSUMÉ, NOUS CONSTATONS :

I - LA GLYCEMIE

— La glycémie neo-natale est indépendante de la glycémie maternelle. Les chiffres dans le sang du cordon sont trop variables pour qu'on puisse en tirer un argument statistique.

— Dans les heures qui suivent, la chute de la glycémie paraît cependant évidente.

— L'E.S.T. fait remonter la glycémie de façon notable.

— L'hypoglycémie dans les jours qui suivent est nettement plus modérée chez les enfants échangés que chez les autres.

II - LE POTASSIUM

— Paraît nettement plus élevé chez les enfants de diabétiques que chez les enfants normaux.

— Il semble exister un certain parallélisme entre le chiffre de la kaliémie et la gravité de l'état neo-natal.

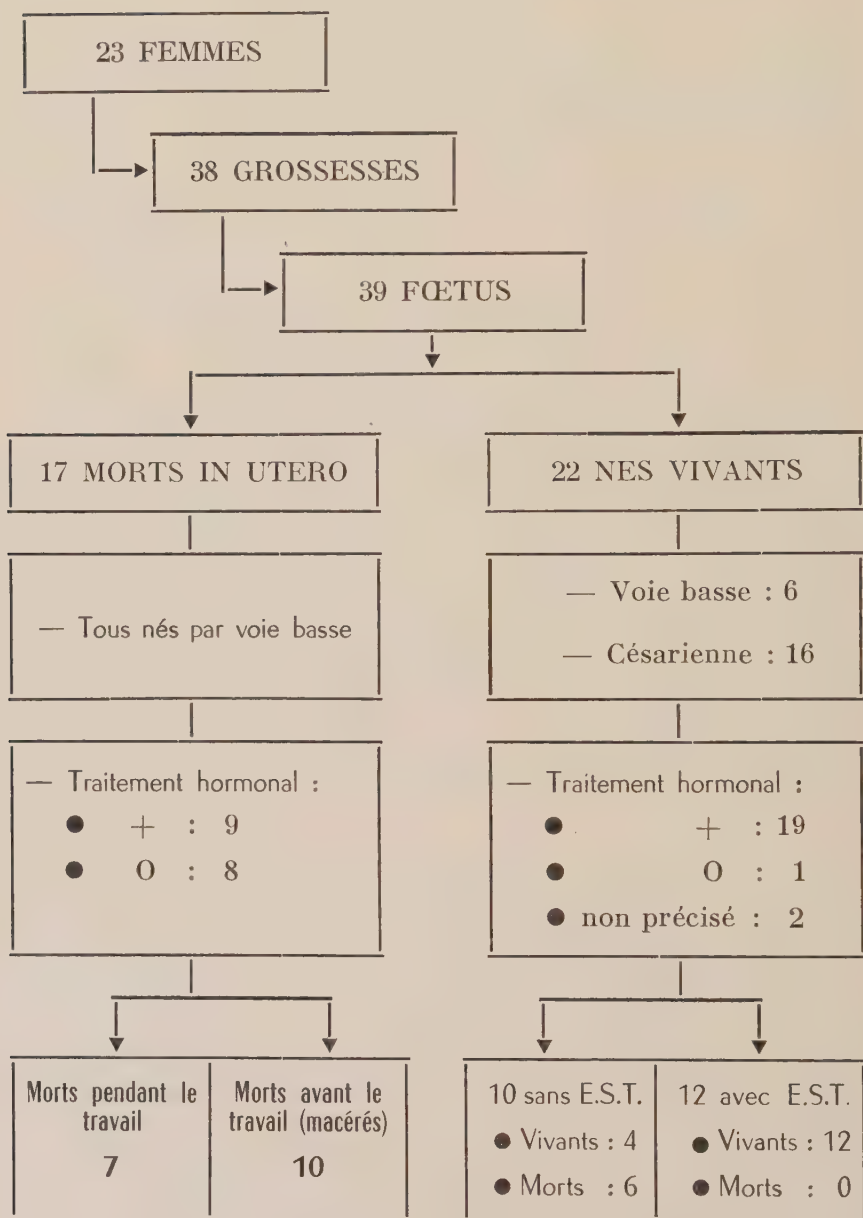
— La kaliémie paraît se normaliser après l'E.S.T.

— Et, pourtant, le chiffre moyen de la kaliémie dans le sang utilisé pour l'E.S.T. est lui-même très élevé.

III - L'ETUDE DES AUTRES CONSTANTES

N'amène rien de bien démonstratif, si ce n'est la tendance à l'acidose lorsque l'état de l'enfant s'aggrave.

LA MORTALITE DANS NOS OBSERVATIONS



CHAPITRE IV

CONSIDERATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Nous avons vu que le pronostic de survie des enfants nés de mères diabétiques, malgré ses variantes considérables selon les auteurs, restait quand même, par rapport à celui des nouveaux-nés normaux assez péjoratif ; Quelle est la cause de cette gravité ?

L'étude de ces nouveaux-nés met, suivant les auteurs, l'accent sur des points assez différents que nous voudrions examiner sous leur aspect physiopathologique.

1° L'EXCES DE POIDS.

C'est là un phénomène connu depuis longtemps déjà. Par contre, l'origine de cet excès pondéral a subi des explications diverses.

1 - Le diabète passif fœtal, hypothèse la plus ancienne, est maintenant presque unanimement abandonnée, puisque l'on retrouve des enfants colosses même dans certains diabètes bien équilibrés.

2 - Plus récentes :

- L'hypersécrétion de STH maternelle selon YOUNG.
- L'hypercorticisme maternel selon HOET (103), avec surtout œdème intracellulaire, comme semblerait le prouver l'augmentation de la diurese et l'exagération de la fuite natré et potassique dans les heures et les jours suivants la naissance (COOK et O'BRIEN) (38).
- Enfin, plusieurs auteurs accordent une place importante, à côté de l'œdème, à une véritable obésité lipidique du fœtus dont l'origine serait l'hyperinsulinisme fœtal intervenant dans l'anabolisme des graisses.

Dans la majorité des travaux, comme dans l'étude que nous avons pu faire sur nos observations, l'excès pondéral du nouveau-né de diabétique, avec cet aspect bouffi caractéristique, constitue toujours cliniquement un facteur péjoratif.

2° LE SYNDROME DE LA MEMBRANE HYALINE

Serait fréquemment rencontré (CHAPPLE) (29) et déterminerait, dans la majorité des statistiques, des détresses respiratoires des premières heures (ou tout au moins des premiers jours) puisqu'il paraît admis maintenant que cette membrane hyaline ne persiste guère au-delà du 3^e ou 4^e jour de vie aérienne.

Personnellement, nous ne pouvons guère avancer d'opinion sur la fréquence de ce syndrome, car nous n'avons pu nous livrer de manière suffisante aux vérifications anatomopathologiques nécessaires. Nous sommes cependant pleinement d'accord sur la fréquence des détresses respiratoires.

Un point nous trouble cependant : bien qu'il soit classique d'affirmer la plus grande fréquence de ce syndrome après naissance par césarienne, on constate une évolution, de plus en plus accentuée, vers l'interruption préférentielle de la grossesse par césarienne que par voie basse, chez les différents cliniciens.

3° LA PREMATURITE

La majorité des auteurs s'accorde actuellement à reconnaître qu'une prématurité excessive (spontanée ou thérapeutique) vient ajouter sa gravité à celle des différents désordres déjà présentés par le nouveau-né de diabétique, d'où un choix délicat dans la date de l'interruption de grossesse, résultant de l'alternative possible entre ce risque et celui de la mort in utero au cours des dernières semaines.

La solution la plus couramment admise situe cette interruption aux alentours de la 37^e semaine ; certains cependant appuyent leur décision sur les éléments cliniques traduisant le dysfonctionnement de l'œuf tel que l'exagération de la hauteur utérine (BARRIER et CHARTIER) (II).

L'étude des observations du service a conduit à ne pas interrompre trop tôt (38^e semaine) et à préférer de plus en plus la voie abdominale (pour cette interruption) qui est presque systématiquement utilisée maintenant.

A l'appui des conclusions tirées des deux paragraphes précédents (2^e et 3^e) nous pouvons citer un tableau publié par V. ROSE (180) sur l'incidence des complications respiratoires dans une série de 25 enfants nés de mères diabétiques ; sur ces 25 enfants :

- 11 présentèrent des complications respiratoires. L'âge moyen de naissance était de 34 semaines, avec :
 - 4 accouchements par voie vaginale
 - 7 césariennes

— 14 enfants ne présentèrent pas de complication. Leur âge moyen de naissance était de 36 semaines. Ce groupe comprenait :

- 3 accouchements par les voies naturelles
- 11 césariennes

4° LES TROUBLES BIOLOGIQUES

Nous n'insistons pas sur l'œdème interstitiel universellement admis, semble-t-il.

I - L'HYPOCALCEMIE

Elle serait, pour certains auteurs, à l'origine des crises convulsives fréquemment notées dans les jours suivant la naissance de ces nouveaux-nés, véritables crises de tétanie qui réagiraient bien à l'injection ou à l'ingestion de calcium ou de vitamine D (Dihydrotachysterol).

Pourtant l'hypocalcémie est très controversée, et en particulier GELLIS (78) conteste les résultats de CRAIG (41) et constate que l'administration de calcium n'affecte pas la symptomatologie.

Il ne nous a pas été possible, malheureusement, d'effectuer des dosages suffisamment fréquents de la calcémie neo-natale et notre opinion, purement clinique, rejoint celle de GELLIS : l'administration de calcium ou de vitamine D intervient assez peu sur la scène clinique des premiers jours.

2 - NATREMIE ET KALIEMIE

L'étude du ionogramme, dans le sang du cordon et pendant les premières heures de la vie, donne des résultats parfois discordants selon les différents auteurs.

Cependant, certaines études approfondies semblent montrer la fuite de K^+ cellulaire vers les espaces interstitiels, avec accumulation de Na^+ intracellulaire. Autrement dit, selon LABORIT, on assisterait à une véritable dépolarisation cellulaire.

Bien entendu, on assiste dans les jours qui suivent, à une exagération de la diurèse par rapport au poids de naissance ainsi qu'à une fuite rénale massive des électrolytes (Na et K) ; Ceci est la conséquence de l'œdème interstitiel, ou, pour certains, d'un trouble des volo-récepteurs, créant une difficulté de plus à l'adaptation de ces nouveaux-nés fragiles.

Nous avons constaté une augmentation de la kaliémie suffisamment fréquente pour être soulignée et surtout nous paraissant en rapport avec la gravité de l'atteinte neo-natale (la kaliémie a été trouvée, parmi les enfants qui n'ont pas subi

d'E.S.T., beaucoup plus élevée chez ceux qui décédèrent que chez ceux qui sont sortis vivants du service).

La kaliémie, dans nos observations, a parfois atteint des taux très impressionnants sur le sang cordonal (9 et même 14 mEq). Ceci rejoint les constatations de ROSE (180) et de MAGNIN (136).

Même lorsque la kaliémie est presque normale à la naissance, elle augmente assez fréquemment dans les heures qui suivent et pourrait expliquer certains désordres notamment myocardiques (BJORKLUND) (16).

En bref, on a nettement l'impression chez ces enfants d'une dépolarisation de la membrane cellulaire, conséquence ou coïncidence de la fuite du K^+ cellulaire.

3 - LA GLYCEMIE

Sur ce point capital, les résultats sont malheureusement encore plus discordants que ceux du ionogramme.

Certains auteurs ont constaté un parallélisme entre la glycémie neo-natale et la glycémie maternelle, hypothèse très peu défendue actuellement.

D'autres admettent l'indépendance des deux chiffres et considèrent que le chiffre de la glycémie neo-natale est pratiquement normal.

Enfin, dans les heures et les premiers jours qui suivent la naissance, certains auteurs (mais l'unanimité n'est pas faite sur ce point) constatent une diminution de la glycémie avec augmentation dramatique de la tolérance au glucose.

Nous nous rattachons aux constatations de ces derniers, et nous avons noté fréquemment chez les nouveaux-nés gravement atteints soit une glycémie basse dès la naissance, soit surtout une baisse considérable de la glycémie pendant les premières heures et même les premiers jours de vie extra-utérine. Et la chute de la glycémie se corrige très difficilement par l'apport de glucose. Nous n'en voulons pour preuve que notre observation n° 29 où, malgré une perfusion de sérum glucosé intra-veineux à 10 %, la glycémie dans le sinus longitudinal supérieur était de 0,40.

Des dosages pratiqués chez des prématurés normaux ont bien montré aussi une baisse considérable de la glycémie (ROSE) (180), mais elle paraît sans répercussion sur l'organisme et se corrige très facilement. Et l'on peut se demander si les crises qualifiées de tétanie (ou attribuées à cette affection) ne sont pas en réalité de véritables comas hypoglycémiques (JACOT-TET) (106).

L'origine de cette hypoglycémie paraît bien être un hyper-

insulinisme fœtal. A cet égard, les travaux de BAIRD et FARQUHAR (10), recueillant le sang directement dans la veine porte, paraissent particulièrement démonstratifs et se rapprochent des constatations histologiques faites sur différents pancréas de nouveaux-nés de diabétiques (GEYER) (79).

Un point reste cependant assez mal expliqué, c'est l'origine de cet hyperinsulinisme neo-natal.

On a conçu d'abord que l'hypersécrétion d'insuline était une conséquence normale de l'hyper glycémie maternelle (transmise au sang fœtal). Toutefois, on constate que l'hyperinsulinisme peut se retrouver même après une grossesse pendant laquelle le diabète maternel est resté parfaitement équilibré (avec des glycémies voisines de la normale) et ne sollicitant par conséquent pas de manière particulière le pancréas fœtal. D'autre part, rapidement après la naissance, la disparition de l'apport de glucose transplacentaire devrait entraîner un arrêt rapide de la sécrétion insulinaire ; or nous avons constaté dans nos observations que l'hypoglycémie neo-natale, donc l'hyperinsulinisme persistait plusieurs jours après la naissance, et l'équilibre paraît très long à rétablir.

En même temps, persistent ou s'aggravent certains troubles électrolytiques, en particulier l'hyperkaliémie, traduisant toujours la dépolarisation cellulaire. Il semblerait y avoir là, entre l'hyperinsulinisme et la dépolarisation cellulaire, un apparent paradoxe. Il semble en effet, que l'insuline intervienne non pas sur la phosphorylation des sucres (les travaux de CORI n'ont pu être reproduits et semblent battus en brèche par PARK (cité par DORNER) (61) mais sur la perméabilité de la membrane cellulaire au glucose, comme semblent le montrer les travaux de LEVINE (128).

L'insuline paraît donc agir au niveau de la membrane cellulaire permettant en particulier la recharge cellulaire en glucose ainsi qu'en potassium (LABORIT).

Récemment, l'étude des diabètes insulino-résistants a attiré l'attention des observateurs sur l'existence possible d'inhibiteurs de l'insuline. L'existence de tels inhibiteurs, véritables anti-corps acquis, dus au pouvoir antigénétique de l'insuline bovine est maintenant un fait bien admis.

De plus, VALLANCE-OWEN (196), étudiant le plasma de diabétiques non traitées ou ne nécessitant pas d'insuline, mais aussi le plasma d'obèses prédiabétiques, a constaté que le plasma des diabétiques non traités n'a pas d'activité insulinaire et inhibe l'activité d'insuline ajoutée *in vitro*.

Le plasma total des sujets normaux ou d'obèses prédiabé-

tiques possède, lui, une activité insulinique et n'exerce pas d'antagonisme sur l'insuline in vitro. Cependant, après fractionnement du plasma, cet antagonisme peut se retrouver dans la fraction albumine de sérum (de façon moins importante cependant que pour les diabètes confirmés). Cet antagonisme n'est pas du à l'albumine elle-même mais à une substance associée à elle.

On peut donc se demander si ces antagonistes de l'insuline (anticorps acquis ou antagonistes vrais), passant du sang maternel au sang fœtal dans lequel ils peuvent persister, ne sont pas à l'origine d'une inhibition de l'action périphérique de l'insuline de l'enfant, expliquant la dépolarisation cellulaire et, par voie de conséquence une hypersécrétion pancréatique pour corriger ce phénomène, hypersécrétion excessive qui expliquerait l'hypoglycémie persistante.

Ce passage transplacentaire des antagonistes de l'insuline peut être rapproché dans une certaine mesure, de ce qui se passe dans la maladie hémolytique par antagonisme Rhésus fœto-maternel. Dans ce cas également, l'hémolyse neo-natale due aux anticorps hérités de la mère est susceptible de s'aggraver pendant les premiers jours.

Fait troublant, cette hypothèse paraît corroborée par un argument anatomopathologique : BURSTEIN (23), faisant une étude histopathologique parallèle des placentas chez des femmes normales, chez des femmes immunisées à l'antigène Rhésus, et chez des femmes diabétiques, constate dans les deux derniers groupes l'existence fréquente et peut-être proportionnelle à la gravité de l'atteinte, des lésions bourgeonnantes d'aspect immunologique ayant pour point de départ l'endartère des vaisseaux placentaires. Une étude par l'immunofluorescence avec l'insuline montrerait également que le point de départ de ces bourgeonnements se situe dans l'intima des artères placentaires et que le processus serait bien d'origine immunologique.

Dans nos observations, il n'a pas été pratiqué d'examen anatomopathologique systématique du placenta. Toutefois, il l'a été trois fois (observations n° 18, 20, 21).

Dans deux d'entre elles (l'enfant était mort-né dans nos trois cas), on a retrouvé une endarterite proliférante, oblitérant plus ou moins les axes conjonctivo-vasculaires.

Ces constatations, hélas trop rares pour être significatives, concordent parfaitement avec les conclusions de BURSTEIN.

A la lumière de ces hypothèses, aussi fumeuses qu'elles soient, on peut entrevoir l'action de l'exsanguino-transfusion sur l'organisme neo-natal

CETTE ACTION PEUT ETRE DE PLUSIEURS ORDRES :

- 1 - L'E.S.T. a toujours pour effet de permettre une baisse du taux plasmatique de certains électrolytes, en particulier du potassium.
- 2 - L'E.S.T., étant toujours pratiquée en léger déficit volemique, cela revient à pratiquer une petite saignée préconisée par THOYER-ROZAT (192).
- 3 - L'apport de sang permet l'apport d'un glucose intracellulaire déjà métabolisé (passé par le stade glucose - 6 - phosphate et donc peut-être plus utilisable physiologiquement qu'un glucose chimique apporté par voie enterale ou parentérale).

Cela d'autant plus que, pour LEVINE (128), l'insuline est nécessaire au passage de la membrane cellulaire par le glucose dans presque tous les tissus, à l'exception de quelques-uns en particulier des erythrocytes. La libération de glucose à partir des erythrocytes transfusés serait donc possible malgré la présence des antagonistes de l'insuline évoqués plus haut. Cela expliquerait notamment pourquoi, chez les nouveaux-nés échangés nous n'ayons jamais assisté à des chutes aussi brutales et persistantes de la glycémie qu'avant la pratique de cette manœuvre.

- 4 - Enfin, l'E.S.T. permettrait d'effectuer dans l'organisme neonatal une véritable vidange des antagonistes de l'insuline hérités de la mère, comme elle permet chez le nouveau-né atteint de maladie hémolytique une vidange des anticorps anti-Rhésus.

CONCLUSIONS

I — De l'analyse de la littérature française et étrangère un point se dégage toujours clairement : le diabète maternel reste un facteur très péjoratif pour la survie des nouveaux-nés.

II — Nos observations : 23 femmes, en 38 grossesses, ont eu 39 fœtus. 22 enfants sont nés vivants.

— 10 enfants ont été traités par les méthodes classiques. Résultat : 4 enfants vivants (40 %), 6 enfants morts (60 %).

— 12 enfants ont subi une exsanguino-transfusion dans les premières heures. Résultat : 12 enfants vivants (100 %).

III — L'analyse des observations, et plus particulièrement des examens biologiques chez les nouveaux-nés, montrent dès la naissance, ou dans les heures suivantes, une tendance à l'hyperkaliémie d'autant plus marquée que le nouveau-né est plus atteint. Cette tendance paraît corrigée par l'E.S.T.

IV — Considérations physiopathologiques à propos de nos observations : Les troubles cités au paragraphe précédent sont peut-être imputables à la neutralisation de l'action périphérique de l'insuline chez le nouveau-né par des anticorps ou des antagonistes de l'insuline d'origine maternels. L'E.S.T. pourrait agir en corrigeant le déséquilibre électrolytique, en apportant un glucose intracellulaire utilisable, en pratiquant une vidange des antagonistes maternels de l'insuline.

Vu, LE DOYEN :
POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,
M. LEVRAT

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
M. le Pr PIGEAUD.

VU et permis d'imprimer
Lyon, le 13 Novembre 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU
CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) **AMIEL-TISON C.** Le Nouveau-né de mère diabétique. *Maternité* 1962 **II** 7 (180-188).
- (2) **ANDERSON J.** Changes in the blood concentration of glucose alpha oxyglutarate pyruvate and citrate during exchange-transfusion in haemolytic disease of newborn. *Arch. Dis. Child.* 1963 **38** 201 (481-484).
- (3) **ANDREANI D. PASETTO N.** L'esplorazione del ricambio glicidico nelle madri di feti macrosomici e malconformati. *Rass. Fisio Pat. Clin. Ter.* 1963 **35** 3 (335-347).
- (4) **AUBERTIN E. AUBERTIN J. GAY J.** Importance de la valeur du traitement antidiabétique chez les diabétiques enceintes. *Journal médecine BORDEAUX* 1964, 3 (333-360).
- (5) **AUBERTIN E. AUBERTIN J. GAY J.** Valeur du traitement antidiabétique chez les diabétiques enceintes. *Rev. prat.* 1964 **14** **32** (4099).
- (6) **AUBERTIN E. WONE C.** Comas hypoglycémiques insuliniques répétés au cours d'une grossesse chez une diabétique. Naissance d'un enfant atteint d'un important retard psychomoteur. *La presse médicale.* 1962 **70** 54 (2664).
- (7) **AVALOS LAGUARDIA J. E. HOWARD J.** Causes de la mort des prématurés pendant la 1ère semaine de la vie. *Rev. chil. Pediat.* 1963 **34** 6 (419-425).
- (8) **BABEL J.** Retinopathie diabétique et grossesse. *Bull. Acad. Suisse du 21-2-1965* **135** - 157. *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst.* 1965 **17** 2 (203).
- (9) **BAENS G. S. LUNDEEN E. CORNBATH M.** Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant. Levels of glucose in blood in premature infants. *Pediatrics* 1963 **31** 4 (580-589).
- (10) **BAIRD J. D. FARQUHAR J. W.** Insulin-secreting capacity in newborn infants of normal and diabetic women. *The lancet* 1962 **1** (71-75).
- (11) **BARRIER G. CHARTIER M. DEUIL R.** La grossesse chez la diabétique. *Ann. Anesth. Franç.* 1964 tome 5 (III - 1 2 3). *La Presse Médicale* 1965, 73, 32 (1841-1845).
- (12) **BARTELHEIMER H. I.** Control and treatment of diabetic women during pregnancy and parturition. *Med. Klin.* 1963 **58** 2 (47-49).
- (13) **BERNIER J.J.** Appréciation de l'assimilation glucidique à jeûn par l'hyperglycémie veineuse. Variations chez la diabétique. *Journées diabétologie Hôtel-Dieu* 1962 (189-199).
- (14) **BERTHAUX P. WARGON H.** Insuline, activité insulinique du sérum et insulinémie. *Cahiers du Collège Med. Hôp. Paris*, 1965 **6** 7 (489-495).
- (15) **BISCH** Les gros enfants à la naissance, étudiés au point de vue obstétrical. Thèse Lyon, 1955.
- (16) **BJORKLUND S.I.** Children of diabetic mother. Electrocardiographic studies in the newborn. *Acta Paed.* 1953 **42** (526-534).
- (17) **BOTTIGLIONI F. FLAMIGNI C. GUALANDI L.** Test de tolérance au glucose pendant la grossesse normale. *Riv. Ital. Ginec.* 1962 **46** 5 (553-550). *Gyn. Obst.* 1964 **63** 4 (562-564).

- (18) **BOTTON C.** Contribution à l'étude du diabète au cours de l'état gravidopuerpéral. Thèse Bordeaux, 1958.
- (19) **BOUVIER CL. B'ED PLAUCHU M.** Traitement de la tétanie. Jour. Med. Lyon, 1964 1065 (2011-2020).
- (20) **BRIANT J.** Une observation de grossesse chez une diabétique. Bull. Fed. Soc. Gynec. obst. fr. 1965 17 2 (120-123).
- (21) **BROWN R. J. K. WALLIS P. G.** Hypoglycemia in the newborn infant. The lancet 1963 (1278-1282).
- (22) **BURSTEIN R. SOULE J. D. BLUMENTHAL H. T.** Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. The diabetic state. Amer. j. Obst. Gyn. 1957 74 1 (96-104).
- (23) **BURSTEIN R. BERNIS A. W. HIRATA Y BLUMENTHAL H. T.** A comparative histo and immuno pathological study of the placenta in diabetes mellitus and in erythroblastosis fetalis. Amer. J. Obstet. Gynec. 1963 86 1 (66-76) Bull. Fed. Soc. Obst. 1963 15 3 (480).
- (24) **BUTTERFIELD J. O'BRIEN D.** Respiratory distress syndrom in premature infants. Amer. J. Dis. Child 1962 104 3 (230-234).
- (25) **GALLICA B. GUEGUEN J. JAYLE MF LACOMME M.** Intérêt du dosage des œstrogènes et du prégnandioli au cours des 2^e et 3^e trimestres de grossesses pathologiques. La Presse médicale 1965 73 37 (2085-2087).
- (26) **CADERAS de KERLEAU J. DURANG G.** Etats prédiabétiques et grossesse. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. Fr. 1963 15 5 bis (268-269).
- (27) **CARRINGTON E. MESSICK R.R.** Diabetogenic effects of pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1963 85 5 (669-680). Rev. Fr. Gyn. Obst. 1964 69 1 (69).
- (28) **CEMERIKIC M. STEPANOVIC I.** Evolution de la grossesse et pronostic des enfants issus de mères reconnues diabétiques au cours des années post-natales. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 15 5 bis (260).
- (29) **CHAPPLE** Hyaline membran syndrom. Journ. Amer. Med. Assoc. 1958 166 (619-620).
- (30) **CHARVET F.** Deux observations d'anasarque foeto-placentaire sans iso-immunisation foeto-maternelle. Rôle étiologique possible du pré-diabète maternel. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 15 1 (79-81).
- (31) **CHIGNIER G.** Le nouveau-né de mère diabétique. Son fonctionnement cortico-surrénalien. Thèse Lyon 1960.
- (32) **CHOSSON J. SERMENT H. RUF FOUQUE J.P.** A propos de 11 observations de grossesse chez des diabétiques. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1959 11 2 (154-158).
- (33) **CLAVERO NUNEZ AYALA J.** La placenta en las diabetes. Acta. Gynec. Madrid, 1962 12, 11, (477-483).
- (34) **CLAVERO NUNEZ AYALA J.** La planimetaria capilar placentaria en enfermedades extrinsecas de la placenta. Acta. Gynec. Madrid, 1964 15 3 (133-144).
- (35) **CLEMENT R.** Malformations congénitales chez les enfants de femmes diabétiques. La presse médicale 1964 72 47 (2823).
- (36) **CONSTAM G. R.** Diabetes und Schwangerschaft. Sch. Med. Woch. 1963 93 46 (1611-1615).
- (37) **CONSTAM G. R.** Influence de la grossesse sur le diabète. Bull. Acad. Suisse du 21-2-1965 (77-89). Bull. Soc. Gyn. Obst. 1965 17 2 (203).
- (38) **COOK C. O'BRIEN D. HANSEN J. D. L.** Water and electrolyte economy in newborn infants of diabetic mothers. Acta. Paed. 1960 49 2 (121-128).
- (39) **CORNBLATH M. WYBREGT S. H. BAENS G. S.** Tests of carbohydrate tolerance in premature infants Pediatrics 1963, 32 6 (1007-10024).

- (40) **CORNBLATH M. WYBREGT S. H. BAENS G. S.** Symptomatic neonatal hypoglycemia. Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant. *Pediatrics* 1964, 33, 3 (388-402).
- (41) **CRAIG** Clinical signs of neonatal tetany with special reference to their occurrence in newborn babies of diabetic mothers. *Pediatrics* 1958 22 (297-308).
- (42) **DARDEL J.** Morbidité et Mortalité fœtales et néo-natales en cas de diabète maternel. Thèse Paris 1960.
- (43) **DASTUGNE G. JACQUEMET** Variations de quelques activités enzymatiques du sang humain au cours de sa conservation. *Transfusion* 1961 4 2 (73-82).
- (44) **DAVEY D. A. JOPLIN G. P.** Prediabetes in mothers of large infants. *The Lancet* 1961 2 7193 (71-73).
- (45) **DAVID G.** Les anasarques fœto-placentaires par incompatibilité sanguine. *Gyn. Obst.* 1958 57 (362-379).
- (46) **DAVID G.** Indications du sang frais dans l'exsanguino-transfusion du nouveau-né. *Transfusion* 1964 7 3 (269-277).
- (47) **DELLA ROCCA I.** The variations of certain glycolytic enzymes in the erythrocytes of the mother and of the infant in haemolytic disease of the newborn. *Quad. Clin. Obstet. Gynec.* 1962-17 5 (285-296).
- (48) **DEPOORTER L.** Traitement hormonal de la grossesse diabétique. Opinions étrangères actuelles. *Rev. Prat.* 1956 6 29 (3223-3226).
- (49) **DEROT M. RATHERY M. ABASTADO M.** Problèmes posés par les anticorps anti-insuline. *Le diabète* Nov. Déc. 1960 (227-242).
- (50) **DEROT M. HERVE R. PRUNIER P. TUTIN M.** Diabète et grossesse. *Strasbourg Médical* Décembre 1961 (910-919).
- (51) **DEROT M.** Diabète et grossesse. Diabètes et maladie de la nutrition 1962 (365-374) (Flammariion Editeur).
- (52) **DEROT M. DOUSSET A.** Exploration fonctionnelle de la glycorégulation. *Vie Med.* 1963 44 (21-39).
- (53) **DEUIL R. DURANTEAU M.** Le praticien devant une diabétique enceinte. *Rev. Prat.* 1956 6 29 (3213-3222).
- (54) **DEUIL R. DURAND A.** Le traitement de la femme enceinte diabétique en fonction de ses conséquences pour l'enfant. *Thérapie.* 1961, 16, 4 (544-560).
- (55) **DEUIL R. LAURENT C. MAGDELAINE M.** Le risque diabétique. *Presse médicale* 1962 70 41 (1879-1881).
- (56) **DEUIL R. LAURENT C.** Hypoglycémie pré-diabétique chez trois enfants de mère diabétique. *Diabète* 1963 11 5 (241-243).
- (57) **DEUIL R. LAURENT C. MAGDELAINE M.** Le Risque diabétique. *La presse médicale* 1963, 71 53 (2563-2566).
- (58) **DEUIL R. LAURENT C. MAGDELAINE M.** Le risque diabétique. *La presse médicale* 1965 73 27 (1563-1566).
- (59) **DEUIL R. LESTRADET H. CHARTIER M. et collaborateurs.** Grossesse et diabète 142 résultats thérapeutiques comparés. *La presse médicale* 1965 73 32 (1841-1845).
- (60) **DOKUMOW S. I.** A study of the glucosuria of pregnancy by means of ascending paper chromatography. *Amer J. Obstet. gynecol.* 1963 87 7 (854-857).
- (61) **DORNER M. FINCKER L.** A propos du mécanisme d'action de l'insuline. *Strasbourg Médical* dec. 1961 (880-888).
- (62) **DUMONT M. BISCH :** Courbes d'hyperglycémie provoquées chez les femmes ayant accouché de gros bébés. *J. Med. Lyon* 1957 895 (361-374).

- (63) **DUMONT M.** Un cas de méningite chez un nouveau-né, né de mère diabétique après provocation artificielle de l'accouchement. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1960 **12** 3 (282).
- (64) **DUMONT M.** Avortement à répétition chez une pré-diabétique. Essai d'un traitement insulinique : Echec. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1962 **14** 1 (43).
- (65) **DUMONT M.** Un caprice de pré-diabète. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 **15** 2 (230-231).
- (66) **DUMONT M. VERNIER M.** Etude de l'hyperglycémie provoquée dans les avortements spontanés et les morts fœtales in utéro. Lyon médical 1963 **210** 45 (877-909).
- (67) **DUNCAN G.** Pregnancy complicating diabetes. Diseases of metabolism. Saunders editeur 1959.
- (68) **ENGELHART E.** Wien. Klin. Wschr. 1962 **74** 40 (664-666).
- (69) **ENGLESON G. LINDBERG T.** Detection of pre-diabetes by modified extolrose glucose tolerance test sensitised by cortisone. Acta. Obstet. Gynec. Scand. 1962 **41** 4 (321-337).
- (70) **FARQUHAR J. W.** Maternal hyperglycemia and foetal hyperinsulinism in diabetic pregnancy. Post Grad. Med. J. 1962 **38** 445 (612-628).
- (71) **FELDMAN S.** Diabète et grossesse : attitudes et analyses des auteurs de langue anglaise. Thèse Paris 1959.
- (72) **FISCHER A. E.** Management of the newborn infant of the diabetic mothers. New-York State J. of Medicine 1961 **61** 2 (292-296).
- (73) **FRANCOIS R.** Les enfants de mères diabétiques. Pédiatrie 1955 **10** 6 (623-642).
- (74) **FRANCOIS R. ROBERT J.** Obésité et diabète dans les antécédents de 155 enfants diabétiques. Journée Diabétologie Hôtel-Dieu 1963.
- (75) **GARNET J. D.** Pregnancy complicated by diabetes. Amer. J. Obst. Gyn. 1960 **79** 1 (140-148).
- (76) **GARNIER R. NEUMANN E.** Les indications médicales de la césarienne. Jour. Med. Lyon 1956 **37** 886 (913-920).
- (77) **GAY P.** Le pronostic fœtal chez les diabétiques. Thèse Bordeaux 1964.
- (78) **GELLIS S.** The newborn infant of the diabetic mother. Amer. J. Dis. Child 1959 **97** 1 (451-461).
- (79) **GEYER A. STAEFFEN J.** Cytologie du pancréas endocrine de deux jumeaux de 4 mois issus de mère diabétique. Presse médicale 1957 **65** 46 (1079).
- (80) **GISCH E. THALHAMMER O.** Atteinte diabétogène du fœtus chez les femmes enceintes pré-diabétiques. ZBL GYNÄK 1962 **84** 29 (1111-1121).
- (81) **GITTLEMAN I. F. PINCUS J. B. SCHMERTZLER E.** Diabetes mellitus or prediabetic state in the mother and the neonate. A.M.A.J. of Diseases of children 1959 **98** (342-349).
- (82) **GONNET J. GABRIEL H.** Diabète, pré-diabète et gravido-puerperalité. Journ. Méd. LYON 1956 **37** 886 (903-911).
- (83) **GONNET J. GABRIEL H.** Observation typique d'état pré-diabétique avec gros enfants. Apparition ultérieure d'un diabète vrai. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1956 **8** 5 (626).
- (84) **GORDON H. M.** The infants of diabetic mothers. Amer. J. Med. SCI. 1962 **244** 2 (129-144).
- (85) **GRASSET J. KLEIN M. GAUTHIER R.** L'opération césarienne chez la diabétique (à propos de 36 cas). Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1959 **11** 1 bis (462-464).
- (86) **GRASSET J.** Retentissement réciproque de la gestation et du diabète. Vie médicale 1960 **41**, juillet 1960 (753-764).

- (87) **GRASSET J.** Conduite à tenir vis à vis d'une diabétique enceinte. Vie médicale 1960 41, juillet 1960 (765-771).
- (88) **GRASSET J. SARFATI R.** Hypoglycémiants de synthèse et gravidité. La presse médicale 1963 71 41 (1905-1908).
- (89) **GRISLAIN** Avenir éloigné de 50 formes graves d'incompatibilité sanguine néo-natale traitées par exsanguino-transfusion. Arch. Franç. Pédiatrie 1962 19 10 (1347-1361).
- (90) **GUEDJ H.** Sulfamides hypoglycémiants et gravidité. Recherche de l'action tératogène. Thèse Paris 1964.
- (91) **GUILLAUD H.** A propos de l'association diabète et grossesse (étude critique de 55 observations et discussion de l'intérêt du traitement œstrogénique. Thèse Lyon 1962.
- (92) **GUILLON J. LEROUX P. MAZERON P.** L'emploi des sulfamides hypoglycémiants chez la diabétique enceinte. Le diabète 1960 8 5 (187-199).
- (93) **HAGBARD L. OLOW I. REINAND T.** A follow-up study of 514 children of diabetic mothers. Acta Paed 1959 48 2 (184-197).
- (94) **HAGBARD L.** Pregnancy and diabetes mellitus. CH C THOMAS Editeur.
- (95) **HALLMAN N.** Etude sur la glycémie des nouveaux-nés et des enfants nés de mère diabétique. ANN. Paed. 1959 (suppl. Bibl. Paed. n° 70) (535-546).
- (96) **HARTEMANN J. DELLESTABLE P. THOMAS G.** Etude de l'hyperglycémie provoquée chez des femmes enceintes pathologiques. Bull. Fed. Gynec. Obst. 1963 15 5 (691-694).
- (97) **HELBERT-GESTIN N.** Etude du pronostic fœtal à l'occasion d'une analyse statistique et critique de 95 cas de grossesse chez les femmes diabétiques et para-diabétiques. Thèse Paris 1963.
- (98) **HERRE H. HORKY Z.** Die Missbildungsfrequenz bei Kindern diabetischer Mütter. ZBL Gynsk. 1964 86 22 (758-768).
- (99) **HINTZ K.** Pression dans la veine ombilicale chez le nouveau-né pendant l'exsanguino-transfusion. Z. Kreisl Forsch 1963 52 4 (323-349).
- (100) **HODR J. STEMBERA Z. K.** C.S. Gynek. 1964 29 43 1-2 (110-115).
- (101) **HOET J. P.** Carbohydrate metabolism during pregnancy. Diabetes 1954 3 1 (1-12).
- (102) **HOET J. P. KLOOS KI.** Pré-diabète et malformations congénitales du cœur. Rev. Franç. Gynec. 1962 57 4 (233-247).
- (103) **HOET J. P. HOET J. J.** Les dysendocrinies de la gestation et leur retentissement sur le fœtus et le nouveau-né. Strasbourg médical juillet 1961 (555-572).
- (104) **HORKY Z.** Die quantitativen Veränderungen der Vaskularisation der Zotten in der diabetischen Plazenta. ZBL. Gynsk 1964 86 1 (8).
- (105) **HORKY Z. JUTZI E.** Die Plazentagewicht bei Diabetes Mellitus. ZBL GYNÄK 1964 86 22 (769-772).
- (106) **JACOTTET M. JUILLARD E.** Hypoglycémie et convulsions chez le nouveau-né. Med. et Hyg. 1961 19 521 (800-801).
- (107) **JOURNEES DE DIABETOLOGIE** Hôtel-Dieu Paris (Flammarion Editeur). 1961 1962 1963 1964.
Colloque 1964 rapporté dans :
(107^{bis}) La presse médicale 1964 72 42 (2475-2476).
(107^{ter}) La presse médicale 1965 73 8 (415 - 420).
- (108) **KESSLER A.** Les gros enfants à la naissance étudiés au point de vue obstétrical. Thèse Lyon 1962.
- (109) **KLEIN J.** Perinatal mortality and morbidity associated with cesarean section. Obstet. Gynec. 1962 20 2 (160-173).

- (110) **KOMROWER** Blood sugar levels in babies born of diabetic mothers. Arch. Dis Child 1954 **39** (28-33).
- (111) **KYLE G. C.** Diabetes and pregnancy. Amer. Intern. Med. 1963.
- (112) **LABADIE P.** L'utilisation périphérique des graisses et son contrôle par l'insuline. Rev. Prat. 1962 **12** 24 (2631-2637).
- (113) **LACOMME M. LEWIN D. SCHEBAT C.** A propos de gros enfants Considérations étiologiques. Bull. Fed. Soc. Gynec. et Obst. 1963 **15** 5 bis (272-275).
- (114) **LA CRETA O. GARCIA O. M.** Mortalität und Morbidität von Mutter und Fetus beim Kaiserschmitt. ZBL GYNAK 1963 **85** 31 (1103 1123).
- (115) **LAMOTTE M.** Les Insulino-résistances. La presse médicale 1962 **70** 24 (1209-1211).
- (116) **LAPEYRE J.** Contribution à l'étude du diabète sucré par un nouvel hypoglycémiant et anti-diabétique : le chlorpropamide. Thèse Montpellier 1960 (P Dehan Editeur).
- (117) **LARCAN A.** Les insulino-résistances. Presse médicale 1960 **68** (1659-1661).
- (118) **LARCAN A.** L'insulino-résistance. J. Diab. Hôtel-Dieu 1962 21-41 (Flammarion Editeur).
- (119) **LA SELVE A. ROYET P. BON M. VITTOZ P.** Grossesse chez une diabétique présentant une immunisation anti-rhésus importante ; nouveau-né vivant après césarienne et 3 exsanguino-transfusions. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1961 **13** 3 (298).
- (120) **LA SELVE A. BON M. ROYET P.** Premiers résultats du traitement par exsanguino-transfusion précoce des enfants nés de mères diabétiques. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 **15** 5 (670-671).
- (121) **LA SELVE A. BON M. ROYET P. DESSERTINE G.** L'exsanguino-transfusion précoce. Traitement des nouveaux-nés de mère diabétique. Journal médecine Lyon 1964 1057 (1241-1249).
- (122) **LEAK NH. BURT R. L.** Insulin like activity in serum during pregnancy Diabetes 1962 **11** 5 (419-421).
- (123) **LEMAIRE J. H.** L'enfant né de mère diabétique. Thèse Paris, 1956.
- (124) **LEPAGE F. LEMERRE L. PIERRAT A. CH'BON M. C.** Etude du diabète et du pré-diabète au cours de la puerpéralité. Gyn. et Obst. 1958 **57** 1 (19-40).
- (125) **LEPAGE F. BOESWILLWALD M.** Traitement préventif des complications respiratoires anxieuses chez les nouveaux-nés de mères diabétiques et para-diabétiques. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 **15** 5 bis (275-277).
- (126) **LESTRADET H.** Etude physio-pathologique générale des relations entre le métabolisme des sucres et celui des lipides. Rev. Prat. 1962 **12** 1 (13-19).
- (127) **LESTRADET H.** La régulation de la glycémie. La presse médicale 1965 **73** 4 (189-192).
- (128) **LEVINE R.** Mécanisme d'action de l'insuline. Diabètes 1961 **10** 6 (421-432).
- (129) **LEZINE J.** Le développement psychologique de l'enfant prématuré. Pédiatrie 1963 **18** 3 (319-328).
- (130) **LINQUETTE M.** Les antagonistes de l'insuline. Lille médical 1962 **7** 2 (134-142).
- (131) **LOWREY** Chemical homeostasis in the newborn infants of diabetic mothers. Pediatrics 1954, **13**, (527-535).
- (132) **LUBETZKI J. FRIEDLER D.** Métabolisme glucidique. Rev. Prat. 1964, **14**, 34 (173-188).

- (133) **LUBIN C.** Le pronostic foetal des enfants de mère diabétique. Traitement proposé ; résultats comparés sur 100 cas. Thèse Paris 1962.
- (134) **MAC KAY D. G.** Infants of diabetic mothers : histologic and histo-chemical observations in the pancreas. *Obst. and Gynec.* 1953 **2** (133-138).
- (135) **MACQUAIRE P.** Etude critique et statistique de 101 cas de grossesse chez la femme diabétique. Thèse Paris 1962.
- (136) **MAGNIN P. PELISSIER B.** Les problèmes de thérapeutique obstétricale posés par les femmes enceintes diabétiques. *Revue Lyon Med.* 1964 **13**, 19, (15-38).
- (137) **MAC LENDON H. BOTTOMY J. P.** A critical analyses of the menagement of pregnancy in diabetic women. *Amer. J. Obst. Gyn.* 1960 **80** 4 (641-654).
- (138) **MARTIN C.** L'enfant né de mère diabétique. *Arch. Franç. de pédiatrie* 1962 **19** (199-218).
- (139) **MATHIAS** Hyperglycémie chez 115 femmes ayant accouché de gros enfants. Thèse Lyon 1960.
- (140) **MAYER M. DUCAS P. REY F.** Les anomalies de l'équilibre glucidique provoquées par la grossesse (Diabète exclus). *Gyn. Obst.* 1963 **62** 1 (69-99).
- (141) **de MEYER R.** Etude expérimentale de la glycorégulation gravidique et de l'action tératogène des perturbations du métabolisme glucidique. 1 volume-Masson Editeur Paris 1961. *Gyn. Obst.* 1962 avril-mars (294).
- (142) **MICHON P. LARCAN A. HURIET C. VERT P.** La fatigue du diabétique. *Le diabète* nov.-déc. 1960 (243-246).
- (143) **MIGEON C. J. NICOLOPOULOS D. CORNBATH M.** Concentration of 17 hydroxycorticosteroids in the blood of diabetic mothers and in blood from the umbilical cords of theirs offspring at the thime of delivery. *Pediatrics* 1960 **25** 4 (605-610).
- (144) **MILNER R. D. G. HALES C. N.** Effect of intra veinous glucose on concentration of insulin in maternal and umbilical cord plasma. *Brit. Med. J.* 1965 **1** 5430 (284-286).
- (145) **MOREAU R. DEUIL R.** L'importance de la mortalité et la fréquence de gros enfants chez les diabétiques et les pré-diabétiques. *Sem. Hop. Paris* 1955 **31** 12 (652-655).
- (146) **MOREAU R. DEUIL R.** Traitement et prévention des accidents des grossesses diabétiques et pré-diabétiques. *Sem. Hop. Paris* 1955 **31** 12 (662-666).
- (147) **MORIN F.** Anomalies glycémiques et pronostic de la grossesse. *Vie médicale* 1963 **44** 5 (117-122).
- (148) **MULLIGAN P. B. SCHWARTZ R.** Hepatic carbohydrate metabolism in the genesis of neo-natal hypoglycemia. *Pediatrics* 1962 **30** 1 (125-135).
- (149) **NELIGAN G. A.** Hypoglycemia in the newborn Asequel of intra uterine malnutrition. *The lancet* 1963 (1282-1284).
- (150) **NEUMAN M.** Diabètes hypoglycémians et retentissement foetal. Importance des variations glycémiques pour l'avenir du fœtus. *Concours Medical* 1963 **85** 18 (2847-2650).
- (151) **OAKLEY W.** Diabetes and pregnancy. *Ann. Endocr.* 1954 **15** 1 (7-19).
- (152) **OLSEN B. R. OSLER M. PEDERSEN J.** Neonatal jaundice in infants born to diabetic mothers *Dan. Med. Bull.* 1963 **10** 1 (18-20).
- (153) **OSLER M. PEDERSEN J.** Pregnancy in a patient withe Addison-s disease and diabetes mellitus. *Acta. Endocr.* 1962 **41** 1 (79-87).
- (154) **O'SULLIVAN J. B.** Gestational diabetes unsuspected. Asymptomatic diabetes in pregnancy. *New-England J. Med.* 1961 **264** 21 (1082-1085).

- (153) **PACI S. MAROTTA N.** Clin. Gynec 1963 **5** 4 (318-330).
- (154) **PAGE O. C. GARLAND J.** The electrocardiogram in infants of diabetic mothers. The Journal of Pediatrics 1960 **56** 1.
- (155) **PALLIEZ R. DELECOUR M. MONNIER J. C.** Coma diabétique au 8^e mois de la grossesse les dangers des sulfamides hypoglycémisants. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1963 **15** 5 (655).
- (156) **PALLIEZ R. DELECOUR M. MONNIER J. C.** L'aspect actuel du problème diabète et grossesse (à propos de 23 observations récentes). Gyn. et Obst. 1965 **64** 3 (415-428).
- (157) **PAUPE :** Variations physiologiques de la calcémie chez la mère au moment de l'accouchement, dans le cordon et chez le nouveau-né. Bid. Neonat. 1961 **3** 6 (357-378).
- (158) **PEDERSEN J. BOYSEN B. POULSEN H.** Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers. Acta. Endocr. 1954 **15** 1 (35-52).
- (159) **PEDERSEN H. OSLER M.** Danish medical bulletin 1961 **8** 3 (78-83) in La Presse médicale 1962 **70** 16 (775).
- (160) **PEDERSEN L. M. TYGSTRUP I. PEDERSEN J.** Congenital malformations in newborn infants of diabetic mothers. — Lancet 1964 **1** 7 343 (1124-1126) — La Presse Médicale 1964 **72** 47 (2823) — Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1964 **16** 3 (375).
- (161) **PEDOWITZ P. SHLEVIN E. L.** Review of management of pregnancy complicated by diabetes and altered carbohydrate metabolism. Obstet. Gynec. 1964 **23** 5 (716-729).
- (162) **PEDOWITZ P. SCHLEVIN EL.** The pregnant diabetic patient. Amer. j. obst. Gyn. 1955 **69** 2 (395-405).
- (163) **PEEL J.** Progress in the knowledge and management of pregnant diabetic patient. Amer. J. Obst. Gyn. 1962 **83** 7 (847-856).
- (164) **PERELMAN R. LESTRADET H.** Diabète néo-natal. Journées diabétologie Hôtel-Dieu 1963.
- (165) **PIGEAUD H.** Diabète et grossesse. Revue Praticien 1959 **9** 28 (3035-3042).
- (166) **PIGEAUD H. DUPARC J.** Des variations de la glycémie chez les nouveaux-nés de diabétiques. Bull. Soc. Franç. gyn. et Obst. 1958 **10** 5 (526 et suiv.).
- (167) **PIGEAUD H. DUMAS B. BARBIER J.** Diabète diagnostiqué au 7^e mois de la grossesse. Nouveau-né présentant une hyperglycémie durable. Bull. Fed. Soc. Obst. 1956 **8** 3 (360).
- (168) **PIGNARD P.** L'insuline acquisitions biologiques récentes. Journée Diabétologie Hôtel-Dieu Paris 1962.
- (169) **PISSARO B. RUSSIER A.** Le nouveau-né de mère diabétique. Vie médicale 1964 **45** (1919-1926).
- (170) **PLAUCHU M. DALMAIS J. VALLON C. BUSSY L.** Les diabètes instables. Jour. Med. Lyon 1962 **1014** (1189-1197).
- (171) **PLAUCHU M. CHAPUY P. MALLURET J.** Le traitement du diabète de l'adulte par le diméthylbiguanide (à propos de 70 observations). Journ. Med. Lyon 1964 **1058** (1329-1354).
- (172) **PUGA C. F. KOHAM H.** Electrolytes du sérum chez la mère et l'enfant. Variations sur 24 et 48 heures. Rev. Chil. Pediat. 1963 **34** 2 (118-120).
- (173) **QUINTO P. BOTTIGLIONI F. ORLANDI C.** Metabolismo glicidico e stato puerperale. 1 livre cappeli Editeur (Bologne) 1964. Gyn. Obst. 1964 **63** 4 (562-564).
- (174) **RADDING R. S.** Pregnancy and carbohydrate metabolism. Amer. J. Obstet. Gyn. 1962 **84** 6 (767).
- (175) **REVOL L.** Modifications des constituants plasmatiques dans le sang conservé. Transfusion 1964 **7** 3 (237 et suivants).

- (176) **RIVIERE M. DUBECQ J. P. CHOMY P.** Réanimation par injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique d'un nouveau-né en état de mort apparente issu de mère diabétique. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1959 2 3 (281).
- (177) **RIVIERE M. CHASTROSSE L. DUBECQ J. P. LESBATS** Les accidents hypoglycémiques chez les diabétiques enceintes peuvent-ils tuer le fœtus ? Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1964 16 4 (426-427).
- (178) **RIVIERE M. CHASTRUSSE L. LESBATS G.** Equilibre du diabète et sort de l'œuf. Rev. Franç. Gyn. Obst. 1964 59 11 (653-664).
- (179) **ROBERT J. M.** La naissance d'un malformé. Problèmes étiologiques. Cah. Med. Lyon 1964 40 15 (1067-1073).
- (180) **ROSE V.** Infants of diabetic mothers : clinical and pathological features in a serie of 25 cases. Canad. M. A. J. 1960 82 6 (306-310).
- (181) **ROSSIER A. PISSARO B. PIZZO P.** Les accidents respiratoires des nouveaux-nés de mère diabétique. Ann. de Pédiatrie 1964 40 52 (2813-2817).
- (182) **RUST Th.** Influence du diabète sur la grossesse. Bull. Acad. Suisse du 21-2-65 (90-109).
- (183) **SHELLEY H. J.** Corbohydrate reserves in the newborn infant. Brit. Med. J. 1964 1 (273-275).
- (184) **SILVERSTONE F. A. SALOMONS E.** Test de tolérance à l'injection intraveineuse rapide de glucose pendant la grossesse. J. Clin. Invest. 1961 40 12 (2180-2189).
- (185) **SPELLACY W. N. GOETZ F. C.** Insulin antibodies in pregnancy. Lancet 1963 2 7301 (222-224).
- (186) **SPELLACY W. N. GOETZ F. C.** Plasma insulin in normal mid pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1965 92 1 (11-15).
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstet. 1965 17 2 (199).
- (187) **STEMBERA Z. K. HODR J.** Transito de la glucosa a traves de la placenta. Rev. Cuba. Cirug. 1962 1 5 (8-14).
- (188) **STERNE J. LAVIEUVILLE M.** Etude clinique des effets des anti-diabétiques oraux chez le fœtus. Diabète 1963 11 6 (292-294).
- (189) **STMAILER L. BRAZIE J. V. O'BRIEN D.** Plasma-insulin levels in the mother infants of normal and diabetic mothers. The Lancet 1964 (137-138).
- (190) **TARTAGLIA P. ALESSANDRI J.** Recherche sur les variations métaboliques pendant la grossesse. Riv. Ital. Ginec. 1962 46 4 (314-328).
- (191) **TAYLOR P. M. WOLFSON J. H.** Hyperbilirubinemia in infants of diabetic mothers. Biol. Neonat. 1963 5 5 (289-298).
- (192) **THOYER ROZAT J. SENEZE J. BRIZARD J.** A propos de la conduite à tenir chez les nouveaux-nés issus de mères diabétiques. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1963 15 5 bis (277-279). La presse médicale 1964 72 43 (2541-2542).
- (193) **TOLSTOI** Management of the pregnant diabetic. Jour. Amer. Med. Assoc. 1953 153 (998-1002).
- (194) **TUCHMANN-DUPLESSIS H. MERCIER-PAROT L.** Répercussions de quelques hypoglycémians sur la gestation et le développement fœtal du rat. Journées diabétologie. Hôtel-Dieu Paris 1962 (141-149).
- (195) **UHRY P. COHEN A.** L'insulino-résistance. La Clinique 1961, 61, 56 (563).
- (196) **VALLANCE-OWEN J. LILLEY M. D.** Insulin antagonism in the plasma of obese diabetics and prediabetics. The Lancet 1961 181 (806-807).
- (197) **VAREILLES Y.** A propos de 100 observations d'exsanguino-transfusion du nouveau-né à la naissance. Thèse Lyon 1958.

- (198) **VERNIER M.** Etude de l'hyperglycémie provoquée dans les avortements spontanés et les morts fœtales in utero. Thèse Lyon 1963.
- (199) **de WATTEVILLE H. MOREL H.** Diabète et grossesse. Bull. Acad. Suisse du 21-2-1965 (129-154). Bull. Fed. Soc. Gyn. Obste. 1965 17 2 (203).
- (200) **WERNER E.** Vergleichende Untersuchungen des calcium Gehaltes in Serum und ultra filtrat bei Schwangeren und in nabelschnur Blut sowie bei neugeborenen tetanie. MSCHR. KINDER HEILK 1963 111 4 (121-124).
- (201) **WHITE P. GILLESPIE L. SEXTON L.** Use of female sex hormone therapy in pregnant diabetic patients. Amer. J. Obst. Gyn. 1956 71 1 (57-70).
- (202) **WHITE P.** The pregnant diabetic. Virginia Med. Mth. 1964 91 3, (102-105).
- (203) **WORM M.** Ueber das Blutzuckerverhalten von Neugeborenen diabetischer Mutter. Ged. und Frau. 1957 17 12 (110-115).
- (204) **WYBREGT S. H. REISNER S. H.** The incidence of neonatal hypoglycemia in a nursery for premature infants. The Journal of Pediatrics 1964 64 6 (796-802).
- (205) **ZETTERSTROM R. ARNHOLD R. G.** Impaired calcium and phosphate homeostasis in newborn infants of diabetic mothers. Acta Paed. 1958 47 2 (107-112).

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	17
Chapitre I. Etude de la littérature	19
Chapitre II. Nos observations	27
Chapitre III. Remarques à propos de nos observations ..	59
Chapitre IV. Considérations physiopathologiques	69
Conclusions	76
Bibliographie	77

